

**Emotionaler Zustand und neuropsychologische Funktionen
bei Depressiven unter besonderer Berücksichtigung der
Exekutivfunktionen**

Dissertation

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Eberhard Karls Universität Tübingen
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
(Dr. rer. nat.)

vorgelegt von
Diplom-Psychologe Werner Stefanski
aus Roitzsch

Tübingen
2015

Tag der mündlichen Qualifikation:	01.07.2016
Dekan:	Prof. Dr. Wolfgang Rosenstiel
1. Berichterstatter:	Prof. Dr. Martin Hautzinger
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Siegfried Gauggel
3. Berichterstatter:	

Invia virtuti nulla est via.

Der Tatkraft ist kein Weg ungangbar.

OVID, METAMORPHOSES 14,113

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurde der verändernde Einfluss von verhaltenstherapeutischer Behandlung auf eine Reihe von neuropsychologischen Funktionen untersucht. Dabei interessierte vor allem die Wirkung auf Exekutivfunktionen. Es stand die Hypothese im Vordergrund, dass Exekutivfunktionen bei Depressiven vergleichsweise gegenüber anderen Funktionen veränderungsresistenter sind. Dazu nahmen 26 depressive Patienten im Verlauf ihrer jeweiligen ambulanten Verhaltenstherapie im Abstand von ca. 7 Monaten an einer umfangreichen Prä-Post-Testung teil. Die Ergebnisse werden dargestellt, diskutiert und mit Forschungsfragen vor allem zu möglichen Bedingungsfaktoren in Beziehung gesetzt. Daraus werden theoretische psychobiologische Modellvorstellungen abgeleitet und neue Forschungs- und Behandlungsanregungen dargestellt.

Abstract:

In this study the changing influence of behavior therapy on several neuropsychological functions was investigated. The main interest was focused on the effects on executive functions. The hypothesis was maintained, that depressive persons resist more against changes in executive functions than against other functions. 26 depressive patients participated in extensive pre-post-tests, in an interval of approximately 7 months during their out-patient behavior therapy. The results are described, discussed and are set in relation to research questions, above all to possible factors of reason. From this theoretical and psychobiological ideas are derived and new proposals for research and treatment are described.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	9
Tabellenverzeichnis	11
Abkürzungsverzeichnis	13
Teil I: Einleitung, theoretische Grundlagen und Modelle	14
1 Depressive Störungen, Neuropsychologie, Emotion und Volition	14
1.1 Beschreibung, Definition, Ursachen und Therapie von Depression.....	15
1.2 Neuropsychologische Defizite bei Depressiven.....	17
1.3 Einflussfaktoren depressiver Störungen auf neuropsychologische Funktionen.....	18
1.4 Volition, Emotion und psychische Erkrankung.....	18
1.5 Modellvorstellungen zu Volition, Emotion und Handlungssteuerung.....	19
2 Exekutive Funktionen	27
2.1 Beschreibung und Definition.....	27
2.2 Frontalhirnfunktionen.....	27
2.3 Kognitive Modelle menschlicher Frontalhirnfunktionen.....	27
2.4 Leistungen einer zentralen Exekutive.....	30
2.5 Neuropsychologische und exekutive Funktionen bei psychischen Störungen.....	31
2.5.1 Exkurs: Auswirkungen von Frontalhirnschädigungen.....	31
2.5.2 Neuropsychologische Defizite in Exekutivfunktionen bei Depressiven.....	32
2.5.3 Neuropsychologische Defizite bei anderen psychischen Störungen.....	33
3 Spezielle psychologische und neurobiologische Befunde bei Depressiven	34
3.1 Befunde bei Depressiven in Remission.....	34
3.2 Hirnstrukturelle Veränderungen.....	34
3.3 Hirnfunktionelle Veränderungen.....	35

3.4	Die neuroendokrine Stressachse und Depression.....	39
4	Modellvorstellungen zur Depression	41
5	Bedingungsfaktoren und Veränderung neuropsychologischer Defizite	44
6	Forschungsfragen	45
7	Hypothesen zu den Forschungsfragen	45
8	Rahmenbedingungen und Gegenstand der Untersuchung	47
8.1	Darstellung der Rahmenbedingungen.....	47
8.2	Gegenstand der Untersuchung.....	47
Teil II: Methoden		48
9	Darstellung der Untersuchung	48
9.1	Stichprobe.....	48
9.1.1	Diagnosen.....	48
9.1.2	Stichprobenmerkmale: depressive Teilnehmerinnen/Teilnehmer.....	49
9.2	Stichprobe: Vergleichsgruppe gesunde Probandinnen/Probanden.....	50
9.3	Forschungsdesign.....	50
9.4	Testvariable und Messinstrumente.....	51
9.5	Kontrollbedingungen zur Testdurchführung.....	57
9.6	Testablauf und Testverfahren für Messungen 1 und 3.....	57
9.7	Testablauf und Testverfahren für Messung 2 (Teilnehmer/innen 1 bis 18).....	59
9.8	Testablauf: gesunde Probanden.....	59
10	Ergebnisse	60
10.1	Hauptgruppe alle Teilnehmerinnen/Teilnehmer: Differenzwerte M3-M1.....	62
10.2	Ergebnisse: Teilnehmer/innen über 3 Messzeitpunkte.....	66
10.3	Standardabweichungen und Effektstärken.....	67

10.4	Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen:	
	Korrelationen der Differenzwerte.....	68
10.5	Zusammenfassung: Hauptgruppe Differenzwerte.....	70
10.6	Zusammenfassung: Hauptgruppe Korrelationen.....	70
10.7	Split-Half-Untergruppen für BDI<26 und BDI>26.....	71
10.7.1	Split-Half-Untergruppen: Differenzwerte.....	71
10.7.2	Split-Half-Untergruppen: Korrelationen.....	72
10.7.3	Zusammenfassung: Split-Half-Gruppen Differenzwerte.....	74
10.7.4	Zusammenfassung: Split-Half-Gruppen Korrelationen.....	74
10.7.4.1	Korrelationen der Differenzwerte M3-M1 für Gruppe BDI<26 (Tabelle 8).....	74
10.7.4.2	Korrelationen der Differenzwerte M3-M1 für Gruppe BDI>26 (Tabelle 9).....	74
10.8	Untergruppen zur Extraversion.....	75
10.8.1	Differenzwerte in Untergruppen nach Extraventionsgrad bei M1.....	76
10.8.2	Korrelationen der Differenzwerte in Gruppen nach Extraventionsgrad.....	78
10.8.3	Zusammenfassung: Differenzwerte in Gruppen Extraversion.....	79
10.8.4	Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppen Extraversion.....	80
10.8.4.1	Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppe Extraversion niedrig.....	80
10.8.4.2	Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppe Extraversion hoch.....	81
10.9	Untergruppen nach dem Grad der Depressivität bei M1.....	82
10.9.1	Zusammenfassung: Differenzwerte für Gruppen BDI-N/H.....	85
10.9.2	Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppen für BDI-N/H.....	86
10.9.2.1	Korrelationen in Gruppe BDI-N (Tabelle 14).....	86
10.9.2.2	Korrelationen in Gruppe BDI-H (Tabelle 15).....	86
10.10	Untergruppen nach Depressionsart.....	87
10.10.1	Differenzwerte M3-M1.....	87

10.10.2	Korrelationen der Differenzwerte.....	92
10.10.3	Zusammenfassung: Vergleich Differenzwerte nach Depressionsart.....	93
10.10.4	Zusammenfassung: Korrelationen der Differenzwerte nach Depressionsart.....	94
10.10.4.1	Gruppe phasische Depression: Korrelationen der Differenzwerte.....	95
10.10.4.2	Gruppe Dysthymia: Korrelationen der Differenzwerte.....	96
10.11	Ausnahmen und Ergebnisse mit deskriptiver Bedeutung.....	96
10.12	Häufigkeiten der Korrelationspaare über alle Gruppen.....	103
10.13	Vergleichsgruppe gesunde Probanden	105
10.13.1	Ergebnisse: gesunde Probanden.....	105
10.13.2	Ergebnisse: Vergleich depressive und gesunde Teilnehmer/innen.....	106
10.14	Korrelationspaare mit Variablen von Exekutivfunktionen.....	109
10.15	Kortisolproben.....	109
10.15.1	Ergebnisse: Untergruppen nach physiologischer Reaktionstendenz.....	110
10.15.2	Differenzwerte der Kortisolproben: Hauptgruppe und Untergruppen.....	116
10.15.3	Korrelationen: Hauptgruppe und Untergruppen.....	117
10.15.4	Kortisolproben: Zusammenfassung.....	119
10.16	Exkurs: Test zum spontanen Sprechen.....	120
10.17	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	120
11	Ergebnisse der Hypothesenprüfung	122
11.1	Hypothese 1.....	122
11.2	Hypothese 2.....	124
11.3	Hypothese 3.....	125
11.4	Hypothese 4.....	126

11.5	Hypothese 5.....	128
11.6	Hypothese 6.....	129
11.7	Hypothese 7.....	129
12	Diskussion	129
12.1	Kritische Ergebnisanalyse.....	129
12.2	Ergebnisinterpretation.....	130
12.2.1	Hauptgruppe alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer (N=26).....	130
12.2.2	Untergruppen: BDI-Split-Half und BDI-niedrig/hoch.....	132
12.2.3	Untergruppen nach Grad der Extraversion.....	132
12.2.4	Untergruppen nach Depressionsart.....	133
12.2.5	Lebensereignisse und Vergleichsgruppe gesunde Probanden.....	135
12.2.6	Kortisolproben, Psychophysiologie und Aktivierung.....	136
12.3	Erklärungsansätze und Rekurs auf die Forschungsfragen.....	137
12.4	Schlussfolgerungen und Alternativhypothesen.....	139
12.5	Theoretische Aspekte.....	141
12.6	Psychophysiologische Modellvorstellungen.....	146
12.7	Handlungssteuerung bei Depressiven im Modell nach Kuhl.....	148
12.8	Wirk- und Einflussfaktoren in den Verhaltenstherapien.....	150
12.8.1	Begriffsklärung.....	150
12.8.2	Wirkfaktoren der Verhaltenstherapien.....	150
12.8.3	Intervenierende Variable und persönlichkeitsrelevante Effekte.....	151
12.8.4	Neurobiologische Auswirkungen und Effekte.....	153
12.9	Wesentliche Forschungserkenntnisse im Rückblick.....	154
12.10	Ausblick und weitere Forschungsfragen.....	158
12.11	Schlussfolgerungen für die Verhaltens- oder Psychotherapie.....	160
13	Anhang: verwendete Testverfahren, Auflistung und Darstellung	162
14	Literaturverzeichnis	167

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Formale Darstellung einiger Basispostulate der Theorie der willentlichen Handlungssteuerung: Kern der PSI-Theorie.....	26
Abbildung 2:	Depressionsmodell nach Mayberg et al. (1997,2003).....	43
Abbildung 3:	Depressionsmodell vereinfacht (Nach Mayberg 1997a).....	44
Abbildung 4:	Darstellung des Versuchsplans.....	51
Abbildung 5:	Turm von Hanoi mit drei Standplatten A, B und C mit Stäben.....	56
Abbildung 6:	Mittelwerte M1 und M3 BDI für Hauptgruppe N=25.....	63
Abbildung 7:	Mittelwerte M1 und M3 SKI Internale Kontrollüberzeugungen für Hauptgruppe N=25.....	63
Abbildung 8:	Mittelwerte M1 und M3 PC Externale Kontrollüberzeugungen für Hauptgruppe N=25.....	64
Abbildung 9:	Mittelwerte M1 und M3 KL-d2 Konzentrationsleistung für Hauptgruppe N=25.....	64
Abbildung 10:	Mittelwerte M1 und M3 TvH4Z Turm von Hanoi Lösungszeit (Viererturm) für Hauptgruppe N=26.....	65
Abbildung 11:	Mittelwerte M1 und M3 TvH5Z Turm von Hanoi Lösungszeit (Fünferturm) für Hauptgruppe N=26.....	65
Abbildung 12:	Mittelwerte M1 und M3 TvH5Zü Turm von Hanoi Züge (Fünferturm) für Hauptgruppe N=26.....	66
Abbildung 13:	Mittelwerte M1, M2 und M3 BDI N=17.....	66
Abbildung 14:	Mittelwerte M1, M2 und M3 ZVT Zahlen-Verbindungs-Test N=18.....	67
Abbildung 15:	Differenzwerte M3-M1 für BDI bei Gruppen Extraversion niedrig/hoch.....	77
Abbildung 16:	Differenz M3-M1 für TvH5Z Turm von Hanoi (Fünferturm Lösungszeit) bei Gruppen nach Extraversion niedrig/hoch.....	77
Abbildung 17:	Variable PC (externale Kontrollüberzeugungen) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart.....	90
Abbildung 18:	Variable TvH4Z (Viererturm von Hanoi Zeit) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart.....	90

Abbildung 19:	Variable TvH5Z (Fünferturm von Hanoi Zeit) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart.....	91
Abbildung 20:	Variable TvH5Zü (Fünferturm von Hanoi Züge) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart.....	91
Abbildung 21:	Differenzwerte M3-M1 für BDI und N (Neurotizismus) Teilnehmerin und Teilnehmer mit negativen Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe.....	101
Abbildung 22:	Differenzwerte M3-M1 Viererturm Zeit und Fünferturm Züge Teilnehmer/in mit negativen Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe.....	102
Abbildung 23:	Differenzwerte M3-M1 für BDI, N und SBM (mittlere subjektive Belastung) Teilnehmer/in mit positiven Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe.....	102
Abbildung 24:	Differenzwerte M3-M1 für Vierer- und Fünferturm Zeit und Fünferturm Züge Teilnehmer/in mit positiven Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe.....	103
Abbildung 25:	Differenzwerte M3-M1 depressive und gesunde Teilnehmer/innen Viererturm Züge und Lösungszeit.....	108
Abbildung 26:	Differenzwerte M3-M1 depressive und gesunde Teilnehmer/innen Fünferturm Züge und Lösungszeit.....	108
Abbildung 27:	Strukturelemente der Theorien über Extra- und Introversion nach Eysenck (Aus Gray: 1981).....	143
Abbildung 28:	Strukturelemente der Theorien über Extra- und Introversion nach Gray (Aus Gray: 1981).....	144
Abbildung 29:	Psychophysiologisches Funktionsmodell für Routinehandlungen.....	146
Abbildung 30:	Psychophysiologisches Funktionsmodell bei nicht oder wenig vertrautem Lösungsschema.....	147

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Stichprobenmerkmale Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen.....	49
Tabelle 2:	Bedeutung hoher und niedriger Werte der Sekundär- und Tertiärskalen des FKK (Krampen 1991:27).....	53
Tabelle 3:	Mittelwerte aus M1 und M3 sowie Messdifferenzen M3-M1.....	62
Tabelle 4:	Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen: Standardabweichungen und Effektstärken.....	68
Tabelle 5:	Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: alle Teilnehmerinnen/Teilnehmer.....	69
Tabelle 6:	Differenzwerte M3-M1: Untergruppe BDI<26 bei M1.....	71
Tabelle 7:	Differenzwerte M3-M1: Untergruppe BDI>26 bei M1.....	71
Tabelle 8:	Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: Gruppe BDI<26.....	72
Tabelle 9:	Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: Gruppe BDI>26.....	73
Tabelle 10:	Differenzwerte in Untergruppen nach Extraversionsgrad.....	76
Tabelle 11:	Korrelationen der Differenzwerte: Gruppe Extraversion niedrig.....	78
Tabelle 12:	Korrelationen der Differenzwerte: Gruppe Extraversion hoch.....	79
Tabelle 13:	Differenzwerte M3-M1 in Untergruppen für BDI-N und BDI-H.....	83
Tabelle 14:	Korrelationen in Untergruppe zu BDI-N.....	84
Tabelle 15:	Korrelationen in Untergruppe zu BDI-H.....	85
Tabelle 16:	Differenzwerte M3-M1 bei Gruppen nach Depressionsart.....	88
Tabelle 17:	Variable BDI: geschätzte Randmittel.....	89
Tabelle 18:	Signifikanztest Zeitpunkt und Untergruppe.....	89
Tabelle 19:	Korrelationen von Differenzwerten der Variablen in Gruppe phasische Depression.....	92
Tabelle 20:	Korrelationen von Differenzwerten der Variablen in Gruppe Dysthymia.....	93
Tabelle 21:	Ergebnisse der Teilnehmerin/des Teilnehmers mit negativen Life-Events im Vergleich.....	98

Tabelle 22:	Ergebnisse der Teilnehmerin/des Teilnehmers mit positiven Life-Events im Vergleich.....	100
Tabelle 23:	Rangreihe der Korrelationspaare in allen Gruppen (einschließlich Gruppen nach Kortisol-Reaktionstendenz in Abschnitt 10.15).....	104
Tabelle 24:	Werte M1, M2 und Differenzwerte gesunde Probanden.....	105
Tabelle 25:	Messwerte M1, M2 und M3 sowie Differenzwerte Depressive versus Gesunde.....	106
Tabelle 26:	Ergebnisse der Teilnehmerin mit relativ hohen BDI-Werten, die ursprünglich für die Gruppe der Gesunden vorgesehen war.....	106
Tabelle 27:	Vergleich der Differenzwerte bei Untergruppen nach Kortisol-Reaktionstendenz niedrig versus hoch (Rohwerte).....	111
Tabelle 28:	Korrelationen in Untergruppe nach Kortisol-Reaktionstendenz niedrig.....	113
Tabelle 29:	Korrelationen in Untergruppe nach Kortisol-Reaktionstendenz hoch.....	115
Tabelle 30:	Deskriptive Statistik: Variable spontanes Sprechen (SPS) nach Bildvorlagen für N=18.....	120
Tabelle 31:	Turm von Hanoi: Vergleich der Differenzwerte M3-M1 bei Untergruppen nach Depressionsart.....	127

Abkürzungsverzeichnis

BDI	Beck-Depressions-Inventar
BE	Bilder ergänzen
BO-R	Bilder ordnen Zahl der Richtigen
BO-T	Bilder ordnen Time (Lösungszeit)
E	Extraversion
FL-R	Figuren legen Zahl der Richtigen
FL-T	Figuren legen Time (Lösungszeit)
Fr S/Tage	Frequenz Sitzungen dividiert durch Tage
KL-d2	Konzentrationsleistung Test d2
Krt. M.	Kortisolkonzentration Mittelwert
MT-R	Mosaik-Test Zahl der Richtigen
MT-T	Mosaik-Test Time (Lösungszeit)
PAL	Paar-Assoziations-Lernen (Wortpaare)
SPS	Spontanes Sprechen
SBM	Mittlere subjektive Belastung pro Testdurchgang
TvH4Z	Turm von Hanoi Viererturm Lösungszeit
TvH5Z	Turm von Hanoi Fünferturm Lösungszeit
TvH4Zü	Turm von Hanoi Viererturm Anzahl der Züge
TvH5Zü	Turm von Hanoi Fünferturm Anzahl der Züge

Teil I: Einleitung, theoretische Grundlagen und Modelle

1 Depressive Störungen, Neuropsychologie, Emotion und Volition

Bei depressiven Störungen wurden eine ganze Reihe von neuropsychologischen Beeinträchtigungen festgestellt (Beblo 2010: 206). Man kann annehmen, „dass ein Teil der neuropsychologischen Defizite als Korrelat der allgemeinen depressiven ... Symptomatik betrachtet werden kann, und ... therapeutisch positiv beeinflussbar ist.“ (Beblo 2010: 215) Andererseits sind neuropsychologische Beeinträchtigungen „nur z. T. reversibel. Insbesondere Fluencyleistungen korrelieren bei depressiven Patienten zwar eng mit dem Remissionsverlauf, Defizite dieser Leistungen sind allerdings auch im remittierten Krankheitsstadium nachweisbar.“ (Beblo 2010: 216) Aufgrund von vorliegenden Befunden „konnte ein einfacher korrelativer Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der depressiven ... Symptomatik innerhalb einer spezifischen Diagnose ... häufig nicht gefunden werden.“ (Beblo 2010: 208; Murphy et al. 1999) Speziell für Exekutivfunktionen schreiben Böker und Grimm: „Die Leistungen in längerfristiger Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und Arbeitsgedächtnis waren bei depressiv Erkrankten auch in der Remission beeinträchtigt (vgl. Grimm et al., 2011).“ (Böker / Grimm 2012:313)

Verschiedene Überlegungen legen es nahe, die Zusammenhänge zwischen depressiven Störungen und Exekutivfunktionen in Verbindung mit Verhaltenstherapie in den Fokus der Aufmerksamkeit zu rücken:

1. Ökologische Validität und Alltagsrelevanz: Exekutive Funktionen haben einen relativ hohen Alltagsbezug, der sowohl Routinehandlungen als auch Problemlösekompetenz für unvertraute Aufgabenstellungen einbezieht.
2. Depressive haben oft Defizite mit der Planung und Realisierung von Aktivitäten, mit der Tagesstrukturierung, mit Motivation und Volition sowie mit der Umsetzung geplanter Aktivitäten (Antriebslosigkeit und sich nicht aufrufen können).
3. Der Bedingungs Zusammenhang zwischen Depression und Exekutivfunktionen ist weitgehend ungeklärt.
4. Die Frage nach dem Ausmaß der Verbesserungen in exekutiven Funktionen im Vergleich mit anderen neuropsychologischen Funktionen bei Depressiven ist ungeklärt sowie die Frage nach der Veränderbarkeit von Depressionen als Folge von Leistungsverbesserungen in exekutiven Funktionen.

Wesentliche Fragen, die sich bisher ergaben, lassen sich folgendermaßen formulieren:

Gehen die Defizite bei Depressiven in den Exekutivfunktionen auf die Depression zurück oder haben diese Defizite andere Ursachen oder Bedingungsfaktoren? Es entstand dann die Überlegung, dass ein durch Verhaltenstherapie bedingter Abbau der depressiven Symptomatik, der mit einer deutlichen Verbesserung der Leistungen in den erfassten Exekutivfunktionen einhergehen würde, für einen symptombedingten State- und Wirkfaktor sprechen würde. Sollten sich dagegen keine oder nur geringfügige entsprechende positive Veränderungen in den Exekutivfunktionen ergeben, bei gleichzeitiger Abnahme der depressiven Symptomatik, dann wären primär andere Wirkfaktoren für die entsprechenden Funktionsdefizite verantwortlich. Im Wesentlichen geht es also um die Klärung der Frage, auf welche Bedingungsbeziehungen die empirisch nachgewiesenen Funktionsdefizite in Exekutivfunktionen bei Depressiven zurückzuführen sind oder wie ein komplexer Bedingungsbeziehungsnetzwerk aussehen könnte. Dahinter verbirgt sich auch die Frage in welcher Weise die Verbesserung der Leistungsfähigkeit in Exekutivfunktionen auch positive Rückwirkungen auf die depressive Störung hat.

1.1 Beschreibung, Definition, Ursachen und Therapie von Depression

Depression..., Begriff für vielfältige Symptomatik: (1) emotional: gedrückte, kognitiv: negatives Selbstkonzept, -vorwürfe und -beschuldigungen, Grübeln, Konzentrationsverlust, Entschlussunfähigkeit; (4) motorisch: traurige Verstimmung; (2) motivational: Interesse- und Antriebsverlust; (3) Rückzug, Veränderung im Aktivitätsniveau (retardiert vs. Agitiert); (5) vegetativ: Schlaflosigkeit, Appetit- und Libidoverlust (Hautzinger 1998). Kontinuität vs. Diskontinuität von <<normalem>> zu pathologischem Phänomen wurde viel diskutiert, aber nicht gelöst.... Als Ursachen für D. kommen biologische (Gene, Infektionen, Hirnstoffwechsel, Hormone, circadianer Rhythmus), psychologische (Kontroll- und Verstärkerverlust, negatives pessimistisches Denken, starre bzw. überhöhte Normen und Ansprüche, Verhaltensdefizite, Entwurzelung und Bindungsunsicherheiten) und soziale (Traumatisierungen, Verluste, belastende bzw. verarmte Umwelten, Familien- und Partnerkonflikte, soziale Benachteiligungen, städtische und technische Lebenswelten) im Sinne einer multifaktoriellen Entstehungsgeschichte in Betracht. Therapien in der Psychiatrie beruhen vor allem auf Antidepressiva, Schlafentzug, Licht, Magnetstimulation und Elektrokrampf. Zunehmend mehr Bedeutung erhielt seit den 1970er Jahren die Psychotherapie (Kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonale Psychotherapie, psychodynamische Fokalthérapien). Derzeit gelten die Interpersonale Therapie und die Kognitive Verhaltenstherapie als besonders wirksam (de Jong-Meyer et al 2007). Bei ersterer steht die

Gestaltung zwischenmenschlicher Beziehungen im Vordergrund, bei letzterer wird v.a. an problematischen kognitiven Annahmen und Denkstilen gearbeitet, wobei aber auch konkrete Verhaltensübungen zum Verschaffen positiver Erfahrungen im Alltag eine große Rolle spielen (Hautzinger 2003). Beim Abwägen zwischen medikamentöser und psychologischer Therapie ist insb. die erhöhte Rückfallrate nach Absetzen von Medikamenten zu bedenken. Psychotherapie wirkt sich vor allem längerfristig stabilisierend und rückfallverhindernd aus. (Hautzinger/Schababerle 2009: 202 f.)

Im Zusammenhang mit Bedingungsfaktoren der Depression schreiben die Autoren Bosch und Wetter:

Die Anfälligkeit für die Entwicklung einer depressiven Störung wird vor allem auf eine Kombination von genetischen Faktoren und Umweltbedingungen zurückgeführt, wobei von einer Erblichkeit von ca. 15 bis 40 % ausgegangen wird. Familienmitglieder von Patienten mit einer depressiven Störung, haben ein 2- bis 4-fach erhöhtes Risiko, ebenfalls eine Depression zu entwickeln (Kendler et al., 2006; Sullivan et al., 2000). Mittlerweile wird davon ausgegangen, dass die Anfälligkeit für die Entwicklung einer depressiven Störung durch eine Kombination mehrerer prädisponierender Gene entsteht, wobei die einzelnen Gene nur einen kleinen Effekt haben, der weder notwendig noch ausreichend für die Krankheitsentstehung ist. (Bosch/Wetter 2012: 365)

Zur Rolle frühkindlicher Traumata: „Der Zusammenhang zwischen frühkindlichen Traumata und einem deutlich erhöhten adulten Risiko, an einer Depression zu erkranken, gilt mittlerweile als gut etabliert.“ (Bosch/Wetter 2012: 364) Dazu ergänzend: „In der Regel korreliert die Intensität erlebter Kindheitstraumata mit der Schwere später entwickelter depressiver Symptome.“ (Bosch/Wetter 2012: 366)

Des Weiteren zur Interaktion zwischen Gen- und Umweltfaktoren:

Eine Erweiterung des Forschungsgebietes besteht in der Einbeziehung von Umweltfaktoren. Diese Gen-x-Umwelt-Interaktionen (G x U) erlauben Einsicht in Prozesse, in denen konstitutionelle Faktoren erst durch bestimmte Lebenserfahrungen zum Tragen kommen. Dadurch kommt man dem *Three-Hit-Modell* noch näher, in dem das Zusammenspiel aus genetischer und erworbener Vulnerabilität und ihre Auswirkungen auf

psychische Störungen im Erwachsenenalter untersucht werden. (Bosch/Wetter: 2012: 367; Hervorhebung im Original)

Zur Neuroendokrinologie der Depression (hierzu: Abschnitt 3.4):

Störungen der HPA-Achse ... sind an der Ätiologie und der Symptomatologie von affektiven Erkrankungen und Angststörungen beteiligt (Keck, 2006). Zusätzlich gibt es vermehrt Hinweise, dass eine Normalisierung des HPA-Systems ein entscheidender Faktor für die Remission einer depressiven Symptomatik ist (Ising et al., 2005, 2007a). Eine erfolgreiche antidepressive Behandlung geht oft mit einer Normalisierung der HPA-Achsenfunktion einher. Eine zentrale Frage der Neuroendokrinologie stressbedingter Erkrankungen ist, warum manche Individuen Stress gut tolerieren, andere hingegen psychisch erkranken. Der konzeptuelle Rahmen bildet sich in der Dualität von Vulnerabilität vs. Resilienz ab. Mittlerweile gilt als gesichert, dass die Kombination von genetisch determinierter Vulnerabilität und traumatischen Kindheitserfahrungen zu Störungen in der Regulation der Stressachse und langfristig zur Entwicklung affektiver Störungen führen kann. (Bosch/Wetter 2012: 361)

Funktionsanalytisch betrachtet spielt zudem bei Depressiven die Interaktion zwischen physiologischen, emotionalen, motivationalen und kognitiven Funktionen ganz offensichtlich eine herausragende Rolle. Für die Kognitive Verhaltenstherapie sind in diesem Zusammenhang u.a. vor allem auch irrationale und dysfunktionale Einstellungsschemata von besonderer Bedeutung. Typisch depressive von Grundannahmen abgeleitete kognitive Irrtümer sind in der klinisch psychologischen Literatur dargestellt worden. Diese beziehen sich auf Übergeneralisierung, selektive Abstraktion, übertriebenes Verantwortungsgefühl, Annehmen einer zeitlichen Kausalität (Vorhersagen ohne ausreichende Evidenz), Bezugnahmen auf die eigene Person, „Katastrophisieren“ und dichotomes Denken. (Beck, Rush, Shaw u. Emery 1994: 296)

1.2 Neuropsychologische Defizite bei Depressiven

In einer Übersicht stellt Beblo wesentliche Beeinträchtigungen bei Depression und Manie dar. Demnach wurden wiederholt Defizite in den exekutiven Funktionen Kognitive Flexibilität/Fluency, Reaktionsinhibition und Problemlösen/Planen festgestellt und in der Gedächtnisfunktion verbales und nonverbales Lernen sowie im Arbeitsgedächtnis. In der Aufmerksamkeitsfunktion traten dagegen wiederholt

Defizite in Reaktionsgeschwindigkeit und Aufmerksamkeitsteilung auf. (Beblo 2010: 206)

1.3 Einflussfaktoren depressiver Störungen auf neuropsychologische Funktionen

In einer weiteren Übersicht werden wesentliche Einflussfaktoren dargestellt:

Neben dem höheren Alter, der Medikation und der elektrokonvulsiven Therapie (EKT) können für Depressive die folgenden diagnostischen oder psychologischen Einflussfaktoren festgehalten werden: Subtyp der affektiven Störung, Misserfolgsverarbeitung, Itemvalenz (negative Items) und Zeitfaktor. (Beblo 2010: 207)

Zusammenfassend dazu schreibt Beblo (2010):

Der Zusammenhang zwischen affektiven Störungen und neuropsychologischen Auffälligkeiten wird von verschiedenen Faktoren, wie z.B. dem Subtyp der affektiven Störungen oder dem Alter der Patienten, moderiert. Untersuchungen, in denen neuropsychologische Testverfahren und (funktionelle) Bildgebung zum Einsatz kommen, weisen auf pathoanatomische bzw. pathophysiologische Korrelate neuropsychologischer Beeinträchtigungen – besonders im Bereich des präfrontalen Kortex – hin. Im Therapieverlauf sind die neuropsychologischen Beeinträchtigungen nur z. T. reversibel. Insbesondere Fluencyleistungen korrelieren bei depressiven Patienten zwar eng mit dem Remissionsverlauf, Defizite dieser Leistungen sind allerdings auch im remittiertem Krankheitsstadium nachweisbar. Neuropsychologische Defizite bei affektiven Störungen sind somit weder ausschließlich als »State« noch eindeutig als »Trait-Marker« zu interpretieren. (Beblo 2010: 216)

1.4 Volition, Emotion und psychische Erkrankung

Der Persönlichkeitsforscher Kuhl stellt in seinem umfassenden Werk „Motivation und Persönlichkeit“ im Rahmen seiner von ihm benannten Persönlichkeits-System-Interaktionen-Theorie (PSI-Theorie) Funktionsanalysen dar. Dabei spielt u.a. die Interaktion zwischen Affektlagen bzw. die Selbstregulation derselben im Zusammenhang mit der Willenseffizienz und dem Willenssystem (Volitionssystem) eine wesentliche Rolle, insbesondere auch als Indikator für psychische Erkrankung:

Die beiden zentralen Komponenten der Selbstverwirklichung, die Integration neuer Erfahrungen in ein kohärentes Wissenssystem (Selbstentwicklung) und die Umsetzung selbstgewollter Absichten (Willenseffizienz) sowie die kontinuierliche Elaboration von

Planungswissen, sind von einem ausgewogenen Wechsel zwischen negativen bzw. positiven Affektlagen und ihrer Herabregulierung abhängig („emotionale Dialektik“). Affektive Fixierungen, die durch einseitige affektive Prägungen (Über- oder Untersensibilität für positiven oder negativen Affekt) oder durch eine Beeinträchtigung der Selbstregulation von Affekten verursacht sein können, beeinträchtigen demnach die Selbstentwicklung bzw. die Willenseffizienz und die Entwicklung von Planungswissen.

Volitionshemmung als Indikator psychischer Erkrankung. Inzwischen ist empirisch demonstriert worden, daß viele psychische Erkrankungen wie Depression, Zwangserkrankungen, Angst- und Eßstörungen etc. mit einer aus affektiven Fixierungen resultierenden übermäßig starken Volitionshemmung, d.h. einer erhöhten Ausführungshemmung .. und/oder einer erhöhten Selbsthemmung .. einhergehen (Hautzinger, 1994). Therapiefortschritte sind maßgeblich von der Beseitigung dieser besonderen Form der Hemmung abhängig (Hartung & Schulte, 1994). Damit erhalten Instrumente zur Messung der Volitionshemmung eine praktische Bedeutung, die der Rolle der Fiebermessung oder der Bestimmung von Immunparametern in der Medizin vergleichbar ist: Es geht um die Diagnostik eines krankheitsübergreifenden, also unspezifischen Indikators für psychische Funktionsfähigkeit. (Kuhl 2001: 179; Hervorhebungen im Original)

Entscheidend in diesem theoretischen Kontext sind die offensichtlichen Zusammenhänge zwischen Affekt bzw. Emotion, Volition und exekutiven Funktionen, insbesondere was den Grad der Geübtheit in Exekutivfunktionen betrifft. Die funktionsanalytische Betrachtung ist sinnvoll und wichtig, da die Realisierung von exekutiven Funktionen überwiegend in konkreten Lebenssituationen stattfindet und insofern die ökologische Validität eine entscheidende Rolle spielt.

1.5 Modellvorstellungen zu Volition, Emotion und Handlungssteuerung

Unter der Überschrift „Die Theorie der willentlichen Handlungssteuerung“ schreibt Kuhl:

„Die Theorie der willentlichen Handlungssteuerung beschreibt die kognitive und affektive Minimalarchitektur, die notwendig erscheint, um willentliches Handeln zu erklären.“ (Kuhl 2001: 145)

Unter dem Thema „Absichtsgedächtnis und Zielverfolgung: Drei Komponenten der Selbststeuerung“ stellt der Autor wesentliche Grundgedanken seiner Modellvorstellungen dar:

Die willentlich kontrollierte, top-down gesteuerte Verstärkung absichts- oder aufgabenrelevanter Prozessoren läßt sich ... so klar nachweisen und im Modell so einfach implementieren (Cohen et al., 1990), daß man fast schon wieder versucht sein könnte, auf einen *einheitlichen*, wenn auch mechanistisch explizierbaren Willensbegriff, wie er z.B. mit dem Begriff einer zentralen Exekutive verbunden ist, zu rekurrieren (z.B. Johnson-Laird, 1983). Die zentrale Exekutive hätte dann die Funktion, gewollte Verhaltensprogramme zu verstärken. Eine nähere Analyse zeigt aber, daß die Verstärkung einer noch nicht sofort ausführungsfähigen Verhaltensroutine, mit deren Ausführungsgelegenheit aber unmittelbar gerechnet wird, mit dem Begriff einer globalen Koordinationszentrale nicht zufriedenstellend erklärt werden kann, da sie mehr als nur die Verstärkung gewollter Reaktionen erfordert, um gelingen zu können. (Kuhl 2001: 145 f. ; Hervorhebung im Original)

Zur weiteren Erläuterung schreibt der Autor:

1. *Funktionskomponente: Aufrechterhaltung.* Die durch die Repräsentation einer Absicht vermittelte Verstärkung der gewollten Reaktion erfordert zunächst (1) eine Aufrechterhaltung der Absicht bis zu dem Zeitpunkt, zu dem die zu ihrer Realisierung notwendige Gelegenheit angetroffen wird und die erforderlichen Verhaltensroutinen eine ausreichende Aktivierungsstärke haben. Zur Veranschaulichung der Aufrechterhaltungskomponente kann man sich eine Psychologiestudentin vorstellen, die in einem Seminar eine Frage stellen möchte und auf eine passende Gelegenheit wartet, den Dozenten zu unterbrechen: Nur wenn es ihr gelingt, ihre Absicht nicht aus den Augen zu verlieren, wird sie sie erfolgreich umsetzen können. (Kuhl 2001: 146; Hervorhebungen im Original)

Zum Unterschied zwischen Arbeitsgedächtnis und Absichtsgedächtnis:

Die Trennung eines rückwärtsgewandten Arbeitsgedächtnisses, das wahrgenommene *Stimuli* kurzfristig aufrechterhält (Kurzzeitgedächtnis), und eines vorwärtsgewandten (*prospektiven*) Gedächtnisses für auszuführende *Reaktionen* (Absichtsgedächtnis) wird durch Befunde auf Einzelneuronebene untermauert. Die Bearbeitung von Aufgaben, die die

Aufrechterhaltung sensorischer Informationen erfordern, ist mit der Aktivierung identifizierbarer Neurone im dorsolateralen präfrontalen Cortex (Stirnhirn) verbunden (Funahashi et al., 1989; Fuster & Alexander, 1971). (Kuhl 2001: 147; Hervorhebungen im Original)

Zu weiteren Funktionskomponenten:

2. und 3. Funktionskomponente: Ausführungshemmung und ihre Aufhebung. ... Die voraktivierten Komponenten einer anstehenden (beabsichtigten) Handlung müssen an der vorzeitigen Ausführung gehindert werden. Als *zweites Funktionsmerkmal des Absichtsgedächtnisses* ist deshalb neben der erwähnten Aufrechterhaltung der geplanten Handlung eine *Absichtsausführungshemmung* (oder kurz: Ausführungshemmung) anzunehmen: (2) Die Verbindungen zwischen dem die Absicht repräsentierenden System und den Ausführungssystemen müssen unterbrochen werden, bis die notwendigen Parameter brauchbarer und gewollter Verhaltensroutinen spezifiziert sind und bis die passende Gelegenheit zu ihrer Ausführung angetroffen wird. Sobald das der Fall ist, muß eine *dritte Funktionskomponente* des Absichtsgedächtnisses greifen: (3) Die Ausführungshemmung muß wieder aufgehoben werden (*Initiative*). (Kuhl 2001: 148; Hervorhebungen im Original)

Zur Theorie der „Aktivierungsdynamik“ schreibt der Autor:

Die Theorie unterscheidet zwei Formen der Bahnung und zwei Formen der Hemmung von hochinferenten Willensfunktionen (d.h. von Absichts- und Selbstrepräsentationen), deren neurobiologische Grundlage von vielen Autoren mit der Aktivierung bzw. Hemmung eines im präfrontalen Cortex lokalisierbaren zentralen Steuerungssystems verbunden wird (z.B. Fuster, 1989; Knight & Grabowecky, 1995; Kuhl, 1996a; Luria, 1973/1992; Tucker et al., 1995). (Kuhl 2001: 157)

Kuhl unterscheidet vier „persönlichkeitsrelevante Makrosysteme“, die er nach ihrer jeweiligen Funktion unterscheidet: Objekterkennung / Empfinden (OES), Denken / Intensionsgedächtnis (IG), Intuitive Verhaltenssteuerung (IVS) und Fühlen / Extensionsgedächtnis (EG). (Kuhl 2001: 162)

Er gibt dazu u.a. die folgende Zusammenfassung:

Es gibt zwei sequentiell-analytisch arbeitende Systeme, nämlich ein erlebnisseitiges (OES) und ein verhaltensseitiges (IG). Die beiden parallel-holistisch arbeitenden Systeme sind das EG und das IVS. Das OES separiert Wiedererkennbares (und evtl. dann auch Kategorisierbares und Benennbares) aus dem Kontext, dadurch daß es den Kontrast zum Kontext erhöht. Es verwertet Rückmeldungen nur in Bezug auf die Übereinstimmung mit dem kategorial, d.h. an einer Ergebniskategorie definierten Ziel und ist mit einer Aufmerksamkeitform vernetzt, die Abweichungen von den Erwartungen oder Wünschen (des EG) betont (vergleichbar mit der Orientierungsreaktion). Das IVS verschmelzt Informationen aus verschiedenen Sinnesmodalitäten und verwendet sie simultan bei der Steuerung intuitiv einsetzbarer Verhaltensprogramme, ohne daß die Bestandteile dieser Programme bewußt sind. Das Extensionsgedächtnis integriert ausgedehnte Konfigurationen von Einzelobjekten und selbstrelevanten autobiographischen Episoden zu ganzheitlichen „Erlebnislandschaften“, einschließlich der in diesen Episoden erlebten Emotionen und Körperempfindungen und ist deshalb eine gute Basis für die Steuerung von Emotionen (Emotionsbewältigung und Selbstmotivierung). Es ist mit einer breiten Aufmerksamkeitsform vernetzt, die aus dem Hintergrund des Bewußtseins die innere und äußere Umgebung überwacht und Wahrnehmungen verstärkt, die zu den momentan relevanten, implizit repräsentierten Netzwerken von Zielen, erwünschten Ergebnissen, Erwartungen, Wünschen und anderen Selbststrukturen passen. Das Intentionsgedächtnis ist mit dem analytischen Denken eng vernetzt und speichert schwierige Absichten, d.h. allgemeine (noch nicht voll spezifizierte) Handlungsvorhaben, in einem expliziten Format. Es ist vom Erleben und von der Steuerung emotionaler Prozesse weitgehend abgekoppelt und wird durch eine Aufmerksamkeitsform unterstützt, die Informationen verstärkt, die möglichst genau zu dem passen, was für das aktuell bewußte Ziel oder den aktuellen Handlungsplan relevant ist (*target detection*). (Kuhl 2001: 161 f.; Hervorhebungen im Original)

Kuhl stellt dann ausführlich die wesentlichen Elemente seiner Persönlichkeits-System-Interaktionen-Theorie dar (PSI-Theorie). Der diesbezügliche Text und das darin dargestellte Modell beziehen sich im Kern auf die Abbildung 1:

Das Modell ... ist auf die Frage zentriert, welche Einflüsse die *Aktivierungsstärke* eines Systems auf die Energetisierung der anderen Systeme hat. Dies bedeutet, daß die zentralen Modulationsannahmen der

Theorie (vgl. die Pfeile in Abbildung ...) nicht den Informationsaustausch zwischen den einzelnen Systemen beschreiben, sondern die dynamischen Beziehungen zwischen den Systemen. Ein reziproker Austausch von Information wird zwischen allen Systemen vorausgesetzt (und ist in Abbildung ... nicht eigens eingezeichnet). Die Theorie beschreibt, wie sich eine Veränderung der Gesamtaktivierung eines Systems auf die Aktivierung aller anderen Systeme auswirkt. Diese Aktivierungsdynamik hat gemäß dem zentralen Postulat der hier dargestellten Theorie wiederum Rückwirkungen auf den Informationsaustausch: Der Austausch zwischen einem hochinferenten System und seinem Partnersystem kann am besten funktionieren, wenn beide Systeme etwa gleich stark aktiviert sind. (Kuhl 2001: 163; Hervorhebung im Original)

Des Weiteren u.a. zur Aktivierungsdynamik und Motivation:

Man kann das Problem der Aktivierungsdynamik als eine Verallgemeinerung klassischer motivationspsychologischer Konzepte auffassen, die auf der Grundannahme beruhen, daß für das Verständnis zielgerichteten Verhaltens zusätzlich zu den relevanten Informationsverarbeitungsvorgängen die Analyse der Prozesse erforderlich ist, die der Energetisierung psychischer Systeme zugrunde liegen (Atkinson & Birch, 1970, McClelland et al., 1953, Murray, 1938). Verschiedene Aktivierungsmuster der sechs in Abbildung ... aufgeführten Systeme (d.h. der vier kognitiven und der beiden affektiven Systeme) ergeben unterschiedliche Systemkonfigurationen, in denen einzelne Systeme (z.B. das explizite Absichtsgedächtnis und das mit ihm assoziierte analytische Denken) stark oder weniger stark an der Handlungssteuerung beteiligt sind. Die modulatorischen Wechselwirkungen zwischen den Makrosystemen sollen besonders die persönlichkeitspsychologischen Aspekte des Willensbegriffs mit einer relativ einfachen theoretischen Struktur erklären. (Kuhl 2001: 163)

Der Autor geht dann konkret auf die Theorie der willentlichen Handlungssteuerung und die entsprechende formale Darstellung einiger Basispostulate derselben ein (Abbildung 1):

Die Darstellung in Abbildung ... zeigt hemmende Einflüsse durch gestrichelte und bahnende Wirkungen durch durchgezogene Pfeile an. Die Pfeile beschreiben die postulierte gegenseitige Energetisierung bzw. Hemmung zwischen den Systemen. Von dem relativen Stärkeverhältnis der

Aktivierung der vier kognitiven Makrosysteme hängt ab, wie stark jedes System an der Modulation des Verhaltens (linke Modellseite) bzw. des Erlebens (rechte Modellseite) beteiligt ist. Die durch das Modell explizierbaren beiden bahnenden Formen des Willens (Kuhl & Fuhrmann, 1998) sind (1) die *Selbstbestimmung*, die auf den Leistungen des Selbstsystems beruht (vgl. EG = Extensionsgedächtnis in Abbildung ...), und die (2) *Zielumsetzung* oder Absichtsrealisierung, die durch die Arbeit des Absichtsgedächtnisses (IG = Intentionsgedächtnis) und der mit ihm assoziierten Planungsprozesse (Abbildung ...) unterstützt wird. Die beiden Annahmen über die modulatorische Wirkung positiven und negativen Affekts auf die kognitiven Systeme bilden die Kernpostulate der Theorie:

1. Modulationsannahme (Willensbahnungs-Annahme)

Die Herabregulierung von positivem Affekt .. A(+) .. hemmt das Ausführungssystem (genauer: Hemmung der Verbindung zwischen IG und IVS) und bahnt damit die weitere Aufrechterhaltung und Bearbeitung einer Handlungsabsicht im Absichtsgedächtnis und assoziierter Hilfssysteme (z.B. analytisches Denken): Die Umsetzung von „Absichten“ im Sinne explizit gewollter Handlungen wird durch fremd- oder selbstgenerierten positiven Affekt gebahnt („Willensbahnung“), der die Herabregulierung von positivem Affekt wieder aufhebt und das Absichtsgedächtnis samt assoziierter Hilfssysteme deaktiviert (vgl. Abbildung ... : linke Modellseite).

2. Modulationsannahme (Selbstbahnungs-Annahme)

Die Herabregulierung negativen Affekts .. A(-) .. bahnt den hemmenden Einfluß integrierter Selbstrepräsentationen und anderer Kontextrepräsentationen auf das Erleben inkongruenter oder unerwarteter Objektwahrnehmungen und Empfindungen („Verdrängung“) und verhindert damit eine „Entfremdung“ von eigenen Interessen („Selbstbahnung“) und eine übermäßige Sensibilisierung für selbst- oder erwartungsdiskrepante Objektwahrnehmungen (vgl. Abbildung ... : rechte Modellseite). (Kuhl 2001: 164 f.; Hervorhebungen im Original)

Zur Hemmung der Willensfunktionen und deren Aufhebung sowie bezugnehmend auf die betreffende Abbildung (hier: Abb. 1):

Willenshemmung. Die beiden Volitionskomponenten, die die hochinferenten Willensfunktionen hemmen, sind (3) die *Willens- oder*

Ausführungshemmung, die durch herabregulierten positiven Affekt A (+) verstärkt wird (z.B. Kummer, Unlust) und (4) die *Selbsthemmung*, die durch negativen Affekt A- verstärkt wird (z.B. Hilflosigkeit, Schmerz). Die Ausführungshemmung ist in Abbildung ... durch den gestrichelten Pfeil vom Absichtsgedächtnis zum Ausführungssystem dargestellt, dessen hemmende Wirkung durch reduzierten positiven Affekt A (+) verstärkt wird. Sie kann durch eine Erhöhung des positiven Affekts A+ aufgehoben werden (z.B. durch ein Erfolgserlebnis oder durch eine Persönlichkeitsdisposition, die mit einer erhöhten Sensibilität für positiven Affekt verknüpft ist wie z.B. Extraversion, prospektive Handlungsorientierung oder das erfolgsorientierte Leistungsmotiv). (Kuhl 2001: 166 f.; Hervorhebungen im Original)

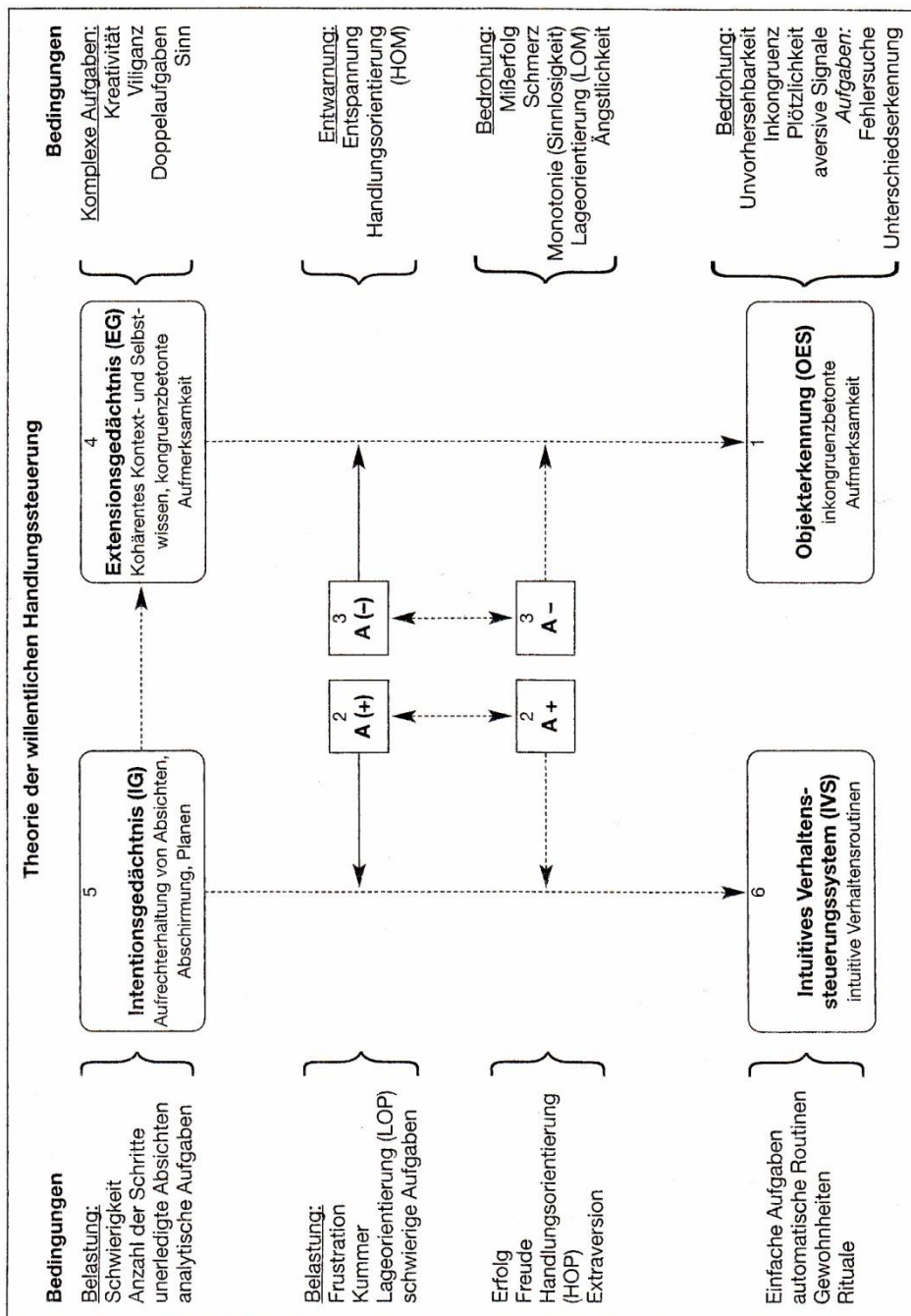


Abbildung 1 (Nach Kuhl 2001: 165)

Formale Darstellung einiger Basispostulate der Theorie der willentlichen Handlungssteuerung: Kern der PSI-Theorie (gestrichelte Pfeile = Hemmung; durchgezogene Pfeile = Bahnung)

2 Exekutive Funktionen

2.1 Beschreibung und Definition

Exekutive Funktionen ..., Funktionen, die kognitive Verarbeitung steuern, beispielsweise den Wechsel von einer Form der Aufgabenbearbeitung zu einer anderen (Aufgabenwechsel, task shift), die Hemmung dominanter, aber nicht aufgabenangemessener Reaktionen oder die Koordination mehrerer kognitiver Funktionen bei der Mehrfachtätigkeit. Exekutive Funktionen realisieren die kognitive Flexibilität des Menschen, indem sie den Einsatz der Elementarfunktionen zielgerichtet steuern. Das zentrale anatomische Substrat sind die Frontallappen. (Heuer 2009: 295)

„Unter dem Begriff der Exekutivfunktionen wird eine heterogene Gruppe von Mechanismen zusammengefasst, die flexibles, intentionales Verhalten ermöglichen. Zu den Exekutivfunktionen zählen Handlungsplanung, Handlungsüberwachung. Außerdem werden die Arbeitsgedächtnisfunktionen hinzugerechnet.“ (Ullsperger u. von Cramon 2003: 507)

2.2 Frontalhirnfunktionen

Der frontale Kortex hat eine besonders hohe bidirektionale Verschaltungsdichte mit den meisten Hirnstrukturen, wodurch er für integrative Funktionen wie Handlungsplanung und -durchführung unter Berücksichtigung von Motivation, Emotion und sensorischer Information über die Umwelt eine maßgebliche Rolle erlangt. Das Frontalhirn erfüllt seine Aufgaben immer im Verbund mit anderen Hirnstrukturen im Rahmen neuronaler Netzwerke. (Ullsperger und von Cramon 2003: 505).

„Das Frontalhirn ist maßgeblich beteiligt an der Umsetzung der sog. **Exekutivfunktionen** und hat darüber hinaus Bedeutung für **Enkodierungs- und Abrufprozesse des Langzeitgedächtnisses**.“ (Ullsperger und von Cramon 2003: 506; Hervorhebungen im Original)

2.3 Kognitive Modelle menschlicher Frontalhirnfunktionen

Im Folgenden werden einige wesentliche Modellvorstellungen zu den Frontalhirnfunktionen dargestellt:

„Die Theorie von Shallice und Norman postuliert, dass zum Erreichen eines Zieles die Auswahl von geeigneten Verhaltensprogrammen notwendig ist. Dies kann automatisch oder durch ein übergeordnetes Planungsprogramm, das „supervisory

attentional system“ (SAS) geschehen. Letzteres wird von den Autoren als zentrale Funktion des Frontalhirns gesehen.“ (Karnath und Kammer 2003: 524)

Während Shallice und Norman die Selektion von geeigneten Schemata in den Mittelpunkt ihrer Überlegungen stellten, nahm Grafman (1994) eine Beeinträchtigung der Repräsentation des Wissens über diese Schemata als Ursache von Störungen des Planen und Handelns nach Schädigungen des präfrontalen Kortex an. Dieses Wissen über die Abfolge von Ereignissen wird nach Grafman durch ein neuronales Netz repräsentiert, das aus einzelnen ‚managerial knowledge units‘ (MKU) besteht. Die Gesamtheit der MKU versetzt das Individuum in die Lage, kognitive Pläne und komplexe Handlungsfolgen sowohl zu verstehen, als sie auch selbst zu generieren. (Karnath und Kammer 2003: 524)

Das neuronale Netz, das aus den MKU besteht, wird von den Autoren dann näher beschrieben:

Eine MKU ist eine Gedächtniseinheit, die das Wissen über die Abfolge von Ereignissen zu einem bestimmten Thema repräsentiert. Diese Gedächtniseinheit beinhaltet neben dem Thema der Ereignisfolge (z.B. Kaffeekochen) auch die zeitliche Struktur, d.h. den genauen chronologischen Ablauf der einzelnen Ereignisse oder Handlungen, die dieses Thema ausmachen (z.B. Wasser erhitzen, Kaffee in den Filter füllen etc.). MKU werden während der Perzeption einer solchen Ereignisserie, während der aktiven Ausführung der Handlungsfolge, als auch während ihrer verbalen Beschreibung aktiviert. (Karnath und Kammer 2003:524)

„Experimentelle Befunde sprechen dafür, dass Patienten mit Frontalhirnschädigungen sowohl bei der Bewältigung von komplexen Problemen Schwierigkeiten haben, als auch bei der Ausführung vertrauter Alltagsaktivitäten beeinträchtigt sind.“ (Karnath u. Kammer 2003: 525)

Damasio et al. (1991) postulierten, dass alles Denken und Entscheiden – die exekutive Kontrolle – neben rationalen kognitiven Prozessen noch eine zweite Instanz mit einbezieht: die somatischen Marker. Damit meinten sie konkret alle Prozesse, die im Körper ablaufen, also sowohl viszerale Prozesse (autonomes Nervensystem) als auch nichtviszerale Prozesse. Zusätzlich zu diesen somatischen Prozessen nahmen sie an, dass es auch ein zerebrales ‚Surrogat‘ dieser Marker gibt, welches somatische Zustände und Prozesse im Sinne einer ‚Als-ob‘-Schleife repräsentiert, ohne sie

wirklich auszulösen. Sie argumentierten, dass bei allen komplexen Entscheidungsprozessen diese somatischen Marker miteinbezogen werden. Ein einfaches Beispiel dafür ist das flaue Gefühl im Magen, welches uns in einer möglicherweise ungünstigen Situation begleitet oder auch das Glücksgefühl in einer eher günstigen Situation. Sie nahmen an, dass diese somatischen Marker im limbischen System generiert werden. Diese sorgen dafür, dass die Vielfalt der alternativen Handlungsmöglichkeiten bewertet wird und eine langfristig erfolgreiche, sozial verträgliche und konstruktive Handlung einer möglicherweise destruktiven vorgezogen wird. Dies sei insbesondere in Situationen notwendig, in denen die Zeit nicht ausreiche, um eine vollständige, rationale Analyse der gesamten Situation vorzunehmen. Die Vernetzung des präfrontalen Kortex, insbesondere des orbitofrontalen Bereiches, zu den limbischen Strukturen wie Amygdala, Hypothalamus sowie zum anterioren Abschnitt des Gyrus cinguli bilden nach ihrer Vorstellung das neuronale Substrat für die Generierung dieser somatischen Marker. (Karnath und Kammer 2003: 525 f.)

Die somatische Markerhypothese postuliert, dass komplexe Entscheidungen, die im sozialen Kontext vernünftig erscheinen, neben rationalen Aspekten auch eine emotionale Komponente haben. Diese soll wesentlich durch mediobasale präfrontale Areale geprägt werden und sich (vermittelt durch den Hypothalamus) im vegetativen System des Körpers spürbar manifestieren. (Karnath und Kammer 2003: 527)

Die Autoren kommen dann u.a. zu der folgenden zusammenfassenden Darstellung:

Die Neuropsychologie hat verschiedene kognitive Modelle entwickelt, die auf der Annahme basieren, dass der frontale Kortex die ‚höchsten‘ integrativen Leistungen, die der Mensch auszuführen vermag, steuert und kontrolliert. Dieser Vorstellung entsprechend weisen Patienten mit Schädigungen des Frontalhirns (und zumeist zusätzlich auch Teilen anderer kortikaler und subkortikaler Areale) Störungen der ‚Exekutivfunktionen‘ auf. Diese betreffen das Planen, Problemlösen, die Initiierung und Inhibition von Handlungen sowie die Handlungskontrolle. Damit eng assoziiert ist die Funktion des Arbeitsgedächtnisses. Für das Auftreten exekutiver Dysfunktionen scheint entscheidend zu sein, dass die jeweilige Situation ohne eine fest vorgegebene Struktur ist und die Organisation und das Planen des Verhaltens über einen längeren Zeitraum bei gleichzeitiger

Berücksichtigung mehrerer Teilaspekte („multitasking“) erforderlich macht. (Karnath und Kammer 2003: 527 f.)

2.4 Leistungen einer zentralen Exekutive

Unter dem Thema „Kognitive Leistungen einer zentralen Exekutive“ stellt Kuhl die wesentlichen Funktionen und Zusammenhänge dar:

Was leistet die zentrale Exekutive? Baddeley (1996) meint, vier Funktionen identifizieren zu können: (1) die Koordination zwischen zwei „gleichzeitig“ zu bearbeitenden Aufgaben, (2) der Einsatz besonderer Abrufkriterien, also das Setzen von Filtern für die Gedächtnissuche (z.B. wenn eine Zufallsfolge von Buchstaben hergestellt werden soll), (3) selektive Aufmerksamkeit zugunsten der Beachtung relevanter und Nichtbeachtung aufgabenirrelevanter Informationen und (4) die Kontrolle darüber, welche Informationen aus dem Langzeitgedächtnis in Bereitschaft versetzt werden (z.B. Arbeitsgedächtnisspanne). Dem Versuch anderer Autoren (z.B. Fuster, 1989; Stuss & Benson, 1987), einzelne Funktionen einer zentralen Exekutive mit bestimmten neuroanatomischen Teilstrukturen des Frontalhirns zu identifizieren, hält Baddeley (1996) entgegen, daß sich eine psychologisch sinnvolle Definition zentraler Exekutivprozesse an den einem solchen System zugeordneten Funktionen orientieren müsse, unabhängig davon, wie sehr sie von Teilsystemen des Frontalhirns unterstützt werden. Norman & Shallice (1986) hatten eine solche Funktionsbeschreibung bereits geliefert: Die zentrale Exekutive wird als ein *überwachendes Aufmerksamkeitssystem* beschrieben, welches die Aktivierungsstärke von sensorischen oder motorischen Einheiten verändert, um neuartige Reaktionssequenzen installieren zu können: Wäre das System allein auf das Kräftespiel der bereits etablierten sensumotorischen Schemata angewiesen (*contention scheduling*), so würden sich immer nur die in einer Situation ausgelösten stärksten Schemata durchsetzen, und die Ad-hoc-Konstruktion neuer Schemata zur Bewältigung von Situationen, die auf herkömmliche Weise nicht zu bewältigen sind, wäre kaum möglich. Shallice (1988) hebt das *Planen* als herausragenden Beitrag der zentralen Steuerung hervor: Patienten mit Verletzungen des Stirnhirns zeigen besonders bei Aufgaben, die die antizipatorische Sequenzierung (rekursiver) Operationen erfordern (z.B. „Turm von Hanoi“), aber auch bei einfacheren Formen der zeitlichen Sequenzierung von Handlungsschritten deutliche Defizite (Shallice & Burgess, 1991), besonders wenn die linke

Hemisphäre von der Verletzung betroffen ist (Knight & Grabowecky, 1995)
(Kuhl 2001: 704 f.; Hervorhebungen im Original)

Zum gleichen Thema fährt der Autor fort:

Daß die bewußte Form der zentralen Steuerung in der Psychologiegeschichte wie auch in der modernen experimentellen Forschung im Vordergrund steht, läßt sich vielleicht darauf zurückführen, daß sie naturgemäß introspektiv direkter zugänglich ist als implizite Formen der zentralen Steuerung. Bei letzteren ist es eine enorme methodische Herausforderung, im Einzelfall überhaupt den Beitrag zentraler Koordinationsfunktionen nachzuweisen. Hier können Lokalisationsbefunde aus Untersuchungen an hirnerkrankten Patienten und aus Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren wertvolle Anregungen geben: So problematisch die reduktionistische Interpretation solcher Befunde ist (z.B. „das Frontalhirn ist der Sitz der Selbststeuerung“), so töricht wäre auch eine pauschale Ablehnung von Lokalisationsbefunden. In der Diskussion solcher Befunde wird ihr heuristisches Potential für die *Entdeckung funktioneller Netzwerke* meist übersehen. Das liegt daran, daß, wie auch sonst in der modernen experimentellen Forschung, Befunde meist nur lokal interpretiert werden, d.h. im Kontext einzelner empirischer Arbeiten oder allenfalls eines spezifischen methodischen „Paradigmas“ (d.h. einer Versuchsanordnung oder eines Forschungsthemas). Trägt man jedoch die mit einem neuroanatomischen Ort verbundenen Befunde aus verschiedenen Forschungskontexten zusammen, so ergeben sich wertvolle Hinweise auf funktionelle Systeme. (Kuhl 2001: 705 f.; Hervorhebungen im Original)

2.5 Neuropsychologische und exekutive Funktionen bei psychischen Störungen

2.5.1 Exkurs: Auswirkungen von Frontalhirnschädigungen

Patienten mit ausgeprägten Störungen exekutiver Funktionen wirken oft interesselos und gleichgültig. Ihre Handlungen scheinen nicht durch Ziele motiviert und geordnet zu sein. Die Fähigkeit abschätzen zu können, mit Hilfe welcher Teilschritte ein übergeordnetes Ziel erreicht werden kann, ist vermindert. Den Patienten fällt es schwer, bereits gefasste Pläne aufgrund eingetretener Veränderungen zu modifizieren und inadäquate Handlungen zu unterdrücken. Die Kranken können darüber hinaus ein Missachten der Instruktionen zur Durchführung von Aufgaben („rule-breaking“), eine Beeinträchtigung von Antizipationsprozessen wie auch perseveratives und

rigides Verhalten aufweisen. Es scheint möglich, dass diese Störungen in ihrer Summe die immer wieder bei Patienten mit präfrontalen Läsionen zu beobachtenden Änderungen der Gesamtpersönlichkeit ausmachen. Die ‚Wesensänderungen‘ der Patienten betreffen den Antrieb, die Emotionalität sowie das Sozialverhalten. (Karnath u. Kammer 2003: 528)

Die Darstellung dieser Funktionsstörungen enthält ganz offensichtlich einige wesentliche Elemente, die auch für Patienten mit einer ausgeprägten Depression zutreffend sein könnten. Dies bezieht sich mindestens auf Defizite in Zielsetzung und Motivation, auf Zustände von Interesselosigkeit und Gleichgültigkeit, auf fehlende Flexibilität im Denken (dichotomes Denken) und auf das Sozialverhalten.

2.5.2 Neuropsychologische Defizite in Exekutivfunktionen bei Depressiven

Neben nachgewiesenen Defiziten in Gedächtnis und Aufmerksamkeit gilt für Exekutivfunktionen:

„Bei Depressiven ist eine Beeinträchtigung exekutiver Funktionen sehr konsistent“ nachgewiesen.“(Beblo 2010: 202) Der Autor spezifiziert diese Beeinträchtigung folgendermaßen:

Flexibilität und Inhibition Insbesondere scheint es bei depressiven Störungen zu einer reduzierten kognitiven Flexibilität bzw. Fluency-Leistung (Wortflüssigkeit oder figurale Flüssigkeit) zu kommen. Unter kognitiver Flexibilität ist die Fähigkeit zu verstehen, Denk- und Verhaltensweisen auf der Basis von Wahrnehmungen, Denkprozessen oder Situationsanforderungen umzustellen. Fluency-Leistungen, z.B. die Aufgabe, möglichst viele Begriffe mit bestimmten Anfangsbuchstaben zu nennen (formalexikalisches Flüssigkeit), setzt neben kognitiver Flexibilität auch Produktivität voraus. Diese geht über Routinen hinaus und bezieht sich auf den Entwurf verschiedener Verhaltens- bzw. Reaktionsmöglichkeiten. (Beblo 2010: 202; Hervorhebungen im Original)

„**Planung** Planungsprozesse sind eine Kernfunktion exekutiver Funktionen und schließen eine Reihe basaler kognitiver Fertigkeiten ein, wie z.B. auch Flexibilität und Inhibitionsprozesse. Bei depressiven Patienten werden größtenteils Einbußen beschrieben (Beats et al. 1996; Elliot et al. 1996; Fossati et al. 2002; Moreaud et al. 1996).“ (Beblo 2010: 202; Hervorhebung im Original)

„**Konzeptbildung** Auch die Konzeptbildung schließt eine Vielzahl basaler Prozesse ein. Konzeptbildungsleistungen ... sind bei depressiven Patienten beeinträchtigt

(Austin et al. 1999; Deg`Innocenti et al. 1998; Fossati et al. 2001; Martin et al. 1991).“ (Beblo 2010: 202; Hervorhebung im Original).

2.5.3 Neuropsychologische Defizite bei anderen psychischen Störungen

Im Folgenden erfolgt ein kursorischer Überblick über die Neuropsychologie anderer psychischer Störungen. Dabei geht es vor allem um Befunde und Ergebnisse im Bereich der exekutiven Funktionen.

Zu Angstpatienten:

Neuropsychologische Auffälligkeiten bei Angstpatienten scheinen größtenteils geringfügig zu sein und v.a. das explizite Gedächtnis für verbales und visuelles Material zu betreffen. In anderen neuropsychologischen Funktionsbereichen fanden sich bislang nur vereinzelt positive Befunde. Begründete Aussagen sind bislang nur für Patienten mit Panikstörung, kaum für andere Angststörungen wie soziale Phobie und generalisierte Angststörung zu machen. (Lautenbacher 2010: 196)

Zwangsstörung: „**Zusammengefasst** zeigen die Studien zur Neuropsychologie der Zwangsstörung, dass spezifische Minderungen aus dem Bereich exekutiver und visuokonstruktiver Funktionen v.a. dann auftreten, wenn die Lösungswege bei komplexen, zeitgebundenen Aufgaben internal generiert werden müssen.“ (Leplow 2010: 225; Hervorhebung im Original)

Zur Schizophrenie:

Neuropsychologische Defizite gehören zu den primären Störungen der Schizophrenie, die wissenschaftlich gesehen eine vermittelnde Position zwischen Pathophysiologie und Genetik einerseits und Symptomatik andererseits einnehmen. Besonders betroffen sind die Aufmerksamkeit, das explizite Gedächtnis, das Arbeitsgedächtnis, die Exekutivfunktionen und die Wortflüssigkeit bei insgesamt gestörten neuropsychologischen Funktionen und mittlerem Störungsgrad. Die prognostische Relevanz der neuropsychologischen Defizite ist hoch; sie lassen Krankheitsmanifestation und –verlauf, berufliche und psychosoziale Entwicklung gut vorhersagen. (Lautenbacher/Kunz 2010: 344)

Borderline-Persönlichkeitsstörung:

Patienten mit BPS zeigen häufig geringgradige und relativ unspezifische Beeinträchtigungen von Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und visuoräumlichen Funktionen. Für Gedächtnis, Aufmerksamkeit und >>Fluency<< findet sich zudem eine funktionelle Asymmetrie zugunsten geringerer Leistungen in Bezug auf nonverbales Reizmaterial. Als gesichert kann auch gelten, dass BPS-Patienten eine verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung und erhöhte Interferenzanfälligkeit für negativ valentes Reizmaterial sowie eine verringerte Aufmerksamkeit zugunsten positiv valenter Reize zeigen. (Beblo/Mensebach 2010: 396)

Aus dem Dargestellten ist ersichtlich, dass Störungen der Exekutivfunktionen dabei vor allem bei der Zwangsstörung und der Schizophrenie vorkommen, wobei zu berücksichtigen ist, dass das neuropsychologische Störungsspektrum bei der Schizophrenie ziemlich breit gestreut ist, während es sich bei der Zwangsstörung auf Exekutivfunktionen und visuokonstruktive Funktionen unter bestimmten Bedingungen bezieht. Daraus folgt, dass die Störungen der Exekutivfunktionen nicht ausschließlich spezifisch für depressive Störungen sind. Andererseits zeigt sich die konkrete Manifestation der entsprechenden Funktionsstörungen durchaus abhängig von der Art der psychischen Störung.

3 Spezielle psychologische und neurobiologische Befunde bei Depressiven

3.1 Befunde bei Depressiven in Remission

Im Bereich der exekutiven Funktionen scheint am ehesten die kognitive Flexibilität beeinträchtigt, was sowohl auf Schwierigkeiten bei der Konzeptbildung, Probleme bei der Nutzung von Rückmeldungen als auch die gesteigerte Sensitivität gegenüber negativem Feedback zurückgeführt wird (Elliott et al., 1998; Grant et al., 2001). Die Leistungen in längerfristiger Aufmerksamkeit, exekutiven Funktionen und Arbeitsgedächtnis waren bei depressiv Erkrankten auch in der Remission beeinträchtigt. (Grimm et al., 2011; Böker und Grimm 2012: 313)

3.2 Hirnstrukturelle Veränderungen

Böker und Grimm beschreiben die im Folgenden dargestellten Befunde (Böker/Grimm 2012: 313):

Bei unipolar Depressiven wurde eine deutliche Volumenminderung im präfrontalen Kortex berichtet, die unabhängig von der aktuellen Stimmung und der Medikation verringert war (Drevets et al. 1998; Botteron et al.,

2002). Untersuchungen portmortem zeigten neuropathologische Veränderungen mit einer verminderten Gliazellendichte im dorsolateralen präfrontalen und orbitofrontalen Kortex sowie im anterioren Cingulum (Cotter et al., 2002; Ongur et al., 1998; Rajkowska et al., 2002, 2003). Eine verminderte Neuronendichte fand sich im ventrolateralen- und dorsolateralen präfrontalen Kortex (Rajkowska et al., 2002, 2003). (Böker/Grimm 2012: 313)

„In einer Metaanalyse von Campbell et al. (2006) zeigte sich ein reduziertes Hippocampusvolumen jedoch lediglich bei Patienten mit rezidivierender Depression. Auch die Datenlage zur benachbarten Amygdala weist Inkonsistenzen im Hinblick auf eine Volumenveränderung auf.“ (Böker/Grimm 2012: 313; Sheline et al. 1998; Bremner et al. 2000; Weniger et al. 2006)

Die Basalganglien sind im Zusammenhang mit der depressiven Erkrankung ebenfalls intensiv beforscht worden, nicht zuletzt wegen der oft auftretenden depressiven Symptomatik bei Basalganglien-Erkrankungen (z.B. Parkinson oder Chorea Huntington; Mayberg, 2000; Taylor et al., 2003). Eine Volumenminderung des Nc. Caudatus ist der stabilste Befund bei der spät beginnenden Depression, auch das Putamen scheint betroffen (Parashos et al., 1998; Taylor et al., 2003). Basierend auf diesen Befunden wird ein Defizit im frontostriatalen System besonders für die Subgruppe depressiver Patienten angenommen, die eine psychomotorische Verlangsamung zeigen (Rogers et al., 1998). (Böker/Grimm 2012: 313 f.)

Die dargestellten Befunde machen deutlich, dass hirnstrukturelle Veränderungen bei Depressiven sich vor allem auf Frontalhirnbereiche, auf den Hippocampus und auf das frontostriatale System beziehen, wobei letzteres sich nur auf die Subgruppe von depressiven Patienten mit psychomotorischer Verlangsamung bezieht. Dagegen sind die Befunde zur Amygdala uneinheitlich. (Böker/Grimm 2012: 313)

3.3 Hirnfunktionelle Veränderungen

Böker und Grimm berichten dazu Folgendes (Böker/Grimm 2012):

Funktionelle Studien an depressiven Erkrankten unterstützen die Annahme gestörter präfrontaler und subkortikaler Strukturen bei der emotionalen Verarbeitung. Befunde an gesunden Kontrollen zeigen, dass Emotionen von mehreren miteinander interagierenden Hirnregionen verarbeitet werden und das Frontalhirn wesentlich an der Induktion und Modulation von

Gefühlen beteiligt ist. So konnten Simpson et al. (2001) zeigen, dass eine neue kognitive Anforderung (unvorbereitetes Sprechen vor Publikum) das innere Erregungsniveau (Arousal) beträchtlich steigert und den ventromedialen präfrontalen Kortex, der in enger funktioneller Verbindung mit der Amygdala steht, aktiviert. Mit zunehmender Beherrschung der kognitiven Aufgabe reduziert sich auch die Aktivierung im ventromedialen präfrontalen Kortex. Teasdale et al. (1999) zeigten in einer fMRI-Studie bei gesunden Probanden, dass der mediale präfrontale Kortex (mit dem anterioren Cingulum) an der Induktion negativer und positiver Affekte beteiligt ist. Auch Zald et al. (2002) fanden in einer PET-Studie an gesunden Probanden, dass die Ruheaktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex (VMPFC) mit dem Ausmaß negativer Affektivität korreliert ist. Es wird eine enge Verknüpfung dorsolateraler präfrontaler und limbischer Regelkreise auf der Höhe des medialen präfrontalen Kortex angenommen (Austin et al., 2001). (Böker/Grimm 2012: 314)

Im Folgenden gehen die Autoren u.a. auf spezifische hirnfunktionelle Befunde bei depressiven Patienten ein, so im ventromedialen und dorsolateralen präfrontalen Kortex (VMPFC und DLPFC) sowie im anterioren Cingulum (ACC) :

Studien an depressiven Patienten zeigen eine Hyperaktivierung in VMPFC/ACC (Canli et al., 2004; Lawrence et al., 2004; Surguladze et al., 2005, Beauregard et al., 2006) sowie eine verminderte Aktivierung im linken DLPFC und eine gesteigerte Aktivierung im rechten DLPFC (Phillips et al., 2003; Mayberg, 2003), was die Hypothese der präfrontalen Asymmetrie (Sackheim et al., 1982; Maeda et al., 2000; Davidson et al., 2003) zu unterstützen scheint. Hierbei wird davon ausgegangen, dass der rechte präfrontale Kortex eher mit negativen Emotionen und der linke präfrontale Kortex eher mit positiven Emotionen assoziiert werden kann (Davidson et al., 1990, 1999; Murphy et al., 2003; Wager et al., 2003). Brody et al. (2001) formulieren in einer Übersichtsarbeit eine Dissoziation zwischen dorsolateralem und ventrolateralem Kortex mit verminderter dorsolateraler Aktivierung und erhöhter ventrolateraler Aktivierung. In Remission bildet sich dieses Muster zurück (Kennedy et al. 2001). (Böker/Grimm 2012: 314 f.)

Des Weiteren wird auf die modulatorische Funktion des präfrontalen Kortex, auf die Bedeutung der Hypofrontalität im Zusammenhang mit der depressiven Symptomatik und auf die Bedeutung des anterioren Cingulums (ACC) hingewiesen:

PET-Untersuchungen an Depressiven fanden überwiegend eine metabolische Reduktion im (linken) dorsolateralen präfrontalen Kortex, im anterioren Cingulum und im Bereich der Insula (Kennedy et al., 1997), so dass vermutet wird, dass die modulatorische Funktion, die der präfrontale Kortex auf limbische Regionen ausübt, bei Depressiven gestört ist. Auch Drevets et al. (1997) berichten bei Patienten mit unipolarer und bipolarer Depression von einer Durchblutungsreduktion von 18,5% und einem reduzierten Glukosemetabolismus von 16,3% im präfrontalen Kortex, wobei diese Auffälligkeiten mit einer Volumenminderung in dieser Region assoziiert waren. Zudem wird von einem empirischen Zusammenhang zwischen der beobachteten Hypofrontalität und dem Ausprägungsgrad der depressiven Negativsymptomatik (Galynker et al., 1998), dem allgemeinen Schweregrad der Erkrankung sowie den kognitiven Einbußen der Patienten berichtet (Videbech et al., 2002; Navarro et al., 2002). (Böker/Grimm 2012: 315)

Im Zusammenhang mit der Funktion des anterioren Cingulums (ACC) berichten die Autoren:

Besondere Beachtung fand in den letzten Jahren in der Depressionsforschung die Funktion des anterioren Cingulums (ACC), das seit langem als eine Schnittstelle zwischen Emotion, Kognition und Verhalten gilt (Ho et al., 1996). Das Aktivitätsverhalten dieser Region scheint entscheidend mit dem Schweregrad der Erkrankung und dem Ausmaß begleitender neuropsychologischer Defizite zusammenzuhängen (Dunn et al., 2002; Kimbrell et al., 2002; Brody et al., 2001). (Böker/Grimm 2012: 315)

Zu veränderten frontalen Aktivierungsmustern und zu exekutiven Funktionen:

Die kombinierte Durchführung von neuropsychologischen und bildgebenden Verfahren, die einen besseren Schluss von gestörten Funktionen auf zerebrale Dysfunktionen erlauben, stützt die These von veränderten frontalen Aktivierungsmustern. Das Frontalhirn wird in erster Linie mit exekutiven Funktionen, aber auch mit Aufmerksamkeitsprozessen wie dem Identifizieren von neuen Zielreizen und der Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht. Von besonderer Bedeutung für ungestörte exekutive Funktionen scheint das anteriore Cingulum zu sein. Dabei kommt dieser Region die Aufgabe zu, interne und externe Fehler in der Informationsverarbeitung zu erkennen und die Reaktion darauf

einzuweisen. Elliot et al. (1997) untersuchten depressive Patienten während der Durchführung einer Aufgabe, die primär Exekutivfunktionen voraussetzt (Turm-von-Hanoi), mittels PET. Die Patienten zeigten gegenüber gesunden Kontrollen nicht nur eine schlechtere Testleistung, sondern auch eine Minderaktivierung im präfrontalen Kortex und Striatum. Goethals et al. (2005) verwendeten die gleiche Aufgabe und fanden eine ungestörte Sorgfalts- bei beeinträchtigter Tempoleistung sowie eine mediale präfrontale Minderperfusion. Okada et al. (2003) fanden während der Durchführung einer Aufgabe zur verbalen Flüssigkeit eine Aktivierung im linken präfrontalen Kortex und anterioren Cingulum bei Gesunden, während alters- und bildungsgleiche Depressive in diesen Regionen eine signifikant verringerte (links präfrontal) bzw. keine messbare Aktivierung (anteriores Cingulum) zeigten. Beeinträchtigte exekutive Funktionen wie konzeptuelle Rigidity und defizitäre Hypothesengenerierung bei Patienten mit Major Depression werden mit einer Minderaktivierung im dorsolateralen präfrontalen Kortex in Zusammenhang gebracht (Fossati et al., 2002). (Böker/Grimm 2012: 316)

Ein weiterer funktioneller Befund zum anterioren Cingulum (ACC):

„Remittierte Patienten zeigen zudem eine verminderte Aktivierung im anterioren Cingulum. Die beschriebenen Unterschiede werden im Zusammenhang mit der anhaltenden Umstrukturierung emotionaler Regelkreise als „Trait-Marker“, also Anzeichen einer erhöhten Krankheitsvulnerabilität diskutiert (Liotti et al., 2002).“ (Böker/Grimm 2012: 317)

Zur Funktion subkortikaler Areale wird ergänzt:

Auch in subkortikalen Arealen werden veränderte Aktivierungsmuster berichtet. So zeigten Videbech et al. (2002) eine in der Depression gesteigerte Ruheaktivität im Hippocampus und anterioren Cingulum. Die depressive Symptomatik korrelierte positiv mit einer zunehmenden Aktivierung im Hippocampus und negativ mit einer abnehmenden Aktivierung im dorsolateralen präfrontalen Kortex und supraorbitalem präfrontalen Kortex. Eine erfolgreiche medikamentöse Behandlung der Depression geht mit einer Normalisierung der hippocampalen Ruheaktivität einher (Mayberg et al., 2000; Kennedy et al., 2001). Die Durchführung einer verbalen Gedächtnisaufgabe führt bei Depressiven zu einer signifikant geringeren Aktivierung des Hippocampus und des anterioren Cingulums (Bremner et al., 2004). (Böker/Grimm 2012: 317)

Zur Emotionsverarbeitung bei Depressiven:

„Wager et al. (2004) untersuchten Veränderungen in der Emotionsverarbeitung bei Depressiven mittels fMRI und fanden bei positiven Emotionen eine gesteigerte Aktivität im Hippocampus, während negative Emotionen mit einer erhöhten Amygdalaaktivität einhergingen.“ (Böker/Grimm 2012: 318)

Zur Funktion der Basalganglien:

Bereits frühe bildgebende Untersuchungen fanden einen verringerten Glukosemetabolismus im Bereich des Nucleus caudatus bei unipolar depressiven Patienten (Baxter et al., 1985; Buchsbaum et al., 1986). Aufgrund ihrer reziproken Verbindungen mit dem präfrontalen Kortex werden die Basalganglien nicht nur mit motorischen Prozessen, sondern auch mit exekutiven Funktionen, speziell mit Flexibilitätsleistungen, in Verbindung gebracht. Beeinträchtigungen des Nucleus caudatus führen zu einer Störung des dopaminergen Transmittersystems, das für Flexibilitätsleistungen entscheidend sein soll (Depue et al., 1989). In einer PET-Untersuchung von Elliot et al. (1997) zeigten depressive Patienten gegenüber den Kontrollpersonen bei einer Planungsaufgabe sowohl eine herabgesetzte Leistung in der Aufgabenbearbeitung als auch eine Minderaktivierung von präfrontalem Kortex und Striatum. (Böker/Grimm 2012: 318)

3.4 Die neuroendokrine Stressachse und Depression

Bei Depressiven liegen deutliche Befunde zur Dysregulation der neuroendokrinen Stressachse vor:

Zahlreiche Humanstudien belegen eine Überaktivität von CRH bei der Depression. Bei depressiven Patienten wurden erhöhte CRH-Konzentrationen im Liquor gemessen (Nemeroff et al., 1984); unter Antidepressiva-Behandlung und nach wirksamer Elektrokrampftherapie kam es zu einem Rückgang der erhöhten CRH-Konzentrationen (Heuser et al., 1998). Bei Suizidopfern wurden Erhöhungen der CRH-Konzentration und -Expression im Liquor, im Hypothalamus, in den kortikalen Arealen, pontinen Nuclei und dem Locus coeruleus gefunden (Arato' et al., 1989; Austin et al., 2003; Merali et al., 2006; Raadsher et al., 1994; Bisette et al., 2003). Gleichzeitig war die Dichte von CRH-Rezeptoren bei Suizidopfern herunterreguliert, was für eine Überaktivität des CRH-Systems bei diesen

Patienten spricht (Merali et al., 2004; Nemeroff et al., 1988). (Bosch/Wetter 2012: 362)

Die Autoren beschreiben die Bedeutung und den Funktionsablauf im Zusammenhang mit dem Glukokortikoid Kortisol und die Fehlregulation bei Depressiven folgendermaßen:

Kortisol löst eine Reihe von peripheren (insbesondere immunologischen und kardiovaskulären), aber auch zentralen physiologischen Reaktionen aus. Das Hormon gelangt über die Blut-Hirn-Schranke in den Hippocampus und den Hypothalamus und bindet dort an Glukokortikoid- und Mineralokortikoid-Rezeptoren. Die Aktivierung von Glukokortikoid-Rezeptoren terminiert im Normalfall die Stressreaktion, wenn eine ausreichende Menge an Stresshormonen im Blut vorhanden ist. Zielfunktion der HPA-Achse ist also die adrenale Synthese und Sekretion von Kortisol. Die von Kortisol angestoßenen Prozesse dienen vor allem der Adaption des Organismus an bedrohliche Situationen (Sapolsky et al., 2000). Die Wirkungen werden über intrazelluläre Glukokortikoid-Rezeptoren vermittelt, hiervon sind bis heute zwei Typen identifiziert: der Mineralokortikoid-Rezeptor (MR) mit einer hohen und der Glukokortikoid-Rezeptor (GR) mit einer niedrigen Affinität zu Kortisol. Die Rezeptoren können einzeln, zusammen und auch in mehreren dimerisierten Formen vorkommen, so dass vielfältige Variationsmöglichkeiten der Aktivierung und Wirkungen möglich sind. (Bosch/Wetter 2012: 353 f.)

Des Weiteren:

Die Normalisierung der HPA-Achse nach der initialen Stresshormonausschüttung geschieht vor allem über zentrale GR. Durch die geringe Affinität für Kortisol bleibt der GR auch bei sehr hohen Kortisolspiegeln aktivierbar, was ihn zum maßgeblichen Mediator des negativen Feedback-Mechanismus auf die HPA-Achse macht. Die Aktivierung des GR führt zu einer Reduktion der Sekretion von CRH, AVP und ACTH, so dass die Stressachse nach initialer Aktivierung wieder herunterreguliert wird. Dies verdeutlicht die Relevanz der GR-Aktivität für Regulationsstörungen der Stressachse. (Bosch/Wetter 2012: 354)

Zur MR/GR-Balance-Hypothese der Depression:

Untersuchungen zu den differenziellen Effekten der Glukokortikoid-Rezeptoren auf die Regulation der HPA-Achse führten zur Formulierung der

MR/GR-Balance-Hypothese der Depression (De Kloet et al., 2007). Das physiologische antagonistische Zusammenspiel von Mineralokortikoid- und Glukokortikoid-Rezeptoren gewährleistet eine stressbedingte adäquate Kortisolausschüttung und ihre rasche Terminierung, wenn der auslösende Stimulus wieder beendet ist. Ist dieses Verhältnis gestört, kommt es zu inadäquaten Verlängerungen der Stressreaktion und damit langfristig zur Entwicklung stressbedingter Störungen (Feder et al., 2009). (Bosch/Wetter 2012: 354 f.)

4 Modellvorstellungen zur Depression

Böker und Grimm beschreiben die im Folgenden dargestellten Modellvorstellungen zur Depression, wobei sie sich auf das Netzwerkmodell der Depression von Mayberg et al. beziehen (1997, 2003):

Das auf bildgebenden Befunden beruhende Modell geht von einer gestörten funktionellen Interaktion zwischen dorsalen/lateralen kortikalen und ventralen/medialen (para-)limbischen Strukturen aus. Zwischen den ventralen Strukturen, die mit normalen und pathologischen affektiven Zuständen und den begleitenden vegetativen Symptomen in Verbindung gebracht werden, und den dorsalen Strukturen, die in die Bewältigung kognitiver Aufgaben und die Regulation affektiver Zustände involviert sind, besteht eine reziproke funktionelle Beziehung. Das Modell begründet sich im Wesentlichen auf Daten zu sekundärer Depression (Depression in Folge neurologischer Erkrankungen), PET-Ruheaktivitätsuntersuchungen bei uni- und bipolar depressiven Patienten, PET-Untersuchungen zu induzierter Traurigkeit und Daten zu metabolischen Veränderungen nach pharmakologischer und antidepressiver Behandlung. Es steht damit für das depressive Syndrombild allgemein und trennt nicht zwischen verschiedenen Ätiologien. Es werden drei Hauptkomponenten definiert:

1. Ein dorsales Kompartiment, involviert in Prozesse von Aufmerksamkeit und Kognition, die in der Erkrankung verändert sind. Diesem Kompartiment werden der dorsolaterale präfrontale Kortex (DLPFC ..), der dorsale Teil des Gyrus cinguli .., der inferiore Parietalkortex .. und das Striatum zugeordnet.
2. Die zweite Komponente bildet eine ventrale Sektion, die sich aus paralimbischen und subkortikalen Arealen (Hypothalamus, Insula, subgenuales Cingulum) sowie Regionen des Hirnstammes zusammensetzt.

Dieses Kompartiment wird mit den vegetativen Symptomen der Depression (Schlaf, Appetit etc.) in Verbindung gebracht.

3. Den dritten Hauptbestandteil des Modells bildet das rostrale Cingulum. Aufgrund seiner cytoarchitektonischen Verbindungen in das dorsale und das ventrale anteriore Cingulum ... wird diesem Areal eine wichtige regulatorische Rolle in der Interaktion des dorsalen mit dem ventralen Kompartiment zugesprochen. (Böker/Grimm 2012: 318 f.)

Zur metabolischen Aktivität und zum Aktivierungsmuster schreiben die Autoren:

Eine verminderte metabolische Aktivität in dorsalen kortikalen Arealen und eine gesteigerte Aktivität in ventralen paralimbischen Arealen konnte sowohl bei akut depressiven Patienten als auch nach experimentell induzierter Traurigkeit bei gesunden Probanden nachgewiesen werden (Mayberg et al., 1999). Das abnorme Aktivierungsmuster in der Depression zeigt sich abhängig von der Schwere der Erkrankung. Je stärker ausgeprägt die limbische Hyper- und die frontale Hypoaktivierung, desto schwerer sind die Beeinträchtigungen von Psychomotorik und kognitiven Leistungen. Die Remission der depressiven Episode ist durch eine Umkehr dieses Aktivierungsmusters, d.h. eine gesteigerte kortikale und verminderte paralimbische Aktivierung, gekennzeichnet. Die verstärkte kortikale Aktivierung im Verlauf der Genesung spiegelt sich in verbesserten kognitiven Leistungen wider. (Böker/Grimm 2012: 319)

Die Autoren gehen dann nochmals kurz auf das Netzwerkmodell ein:

Das Netzwerkmodell integriert eine Vielzahl struktureller, biochemischer und funktioneller Befunde zu Depression. So steht die nachgewiesene dorsale präfrontale Funktionsstörung depressiver Patienten in gutem Einklang mit den volumetrisch belegten Substanzverlusten und den kognitiven Defiziten. Das intensiviertere Aktivierungsverhalten von Amygdala und Hippocampus im ventral-limbischen Teil des Netzwerkes verdeutlicht die Entstehung pathologischer emotionaler Zustände und kann sowohl funktionell, volumetrisch als auch über das Zusammenwirken von fehlender Frontalhirnhemmung und neuroendokrinologisch bedingten Neuroplastizitätsdefiziten erklärt werden. Auch in Bezug auf die Annahme einer defizitären Schnittstellenfunktion des anterioren Cingulums reichen die unterstützenden bildgebenden Befunde vom dysfunktionalen Aktivierungsverhalten bei der Verarbeitung emotionaler Reize, über die

allgemeine Blutflussminderung und Reduktion der grauen Substanz, bis hin zum Nachweis einer reduzierten glutamatergen Neurotransmission (Braus et al., 2005). (Böker/Grimm 2012: 321 f.)

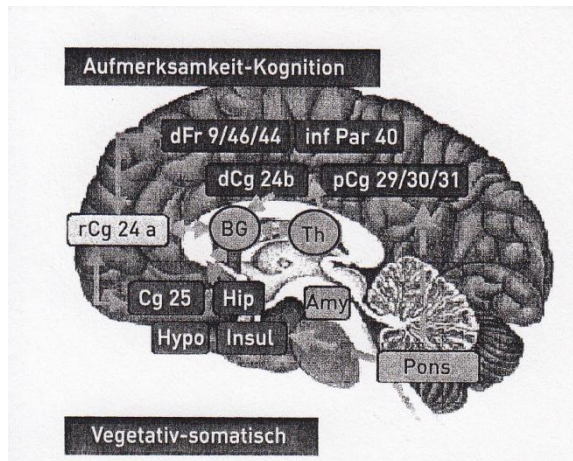


Abb. 2 (Böker/Grimm 2012: 319)

Depressionsmodell nach Mayberg et al. (1997,2003). Depressionen resultieren nach diesem Modell aus der verminderten Aktivität einer dorsalen (... oberes Feld) und der gesteigerten Aktivität einer ventralen (... unteres Feld) Komponente. dFr = dorsolateral präfrontal; inf Par = inferiorer Parietalkortex; dCG = dorsaler Gyrus Cinguli; pCG = posteriorer Gyrus cinguli; die Zahlen entsprechen Brodmann-Arealen); Cg 25 = subgenuales Cingulum; Hip = Hippocampus; Hypo = Hypothalamus; Insul = Insula; ergänzend die...subkortikalen Areale: BG = Basalganglien; Th = Thalamus; Amy = Amygdala;... rCG 24a = rostrales Cingulum: Areale der reziproken Interaktion der dorsalen und ventralen Komponente. (Böker/Grimm 2012: 319)

Oberes Feld / Aufmerksamkeit-Kognition: dFr, inf Par, dCg und pCg. Unteres Feld / Vegetativ-somatisch: Cg, Hip, Hypo und Insul.

Zusammenfassend bezieht sich Beblo (2010) auf ein vereinfachtes Depressionsmodell von Mayberg:

In einigen Modellen affektiver Störungen werden pathophysiologische Mechanismen beschrieben, die den neuropsychologischen Beeinträchtigungen zugrunde liegen. Als zentrales Merkmal depressiver Störungen postuliert etwa Mayberg (1997) Veränderungen des rostralen ACC ... dem eine Vermittlungsfunktion zwischen ventralen und dorsalen Hirnstrukturen zukommt. Es resultiert eine Unteraktivierung dorsaler Hirngebiete (DLPFC, dorsaler ACC, posteriorer cingulärer Cortex, inferiorer parietaler Cortex) und eine Überaktivierung ventraler Areale (ventraler PFC, subgenualer ACC, anteriore Insel, Hypothalamus). Mayberg bringt die

verminderte Aktivierung der dorsalen Komponente mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen in Verbindung, während sie die Überaktivierung der ventralen Strukturen für die vegetativen und somatischen Symptome depressiver Störungen verantwortlich macht. Die negative Stimmung resultiert aus der veränderten Balance beider Komponenten. (Beblo 2010: 213)

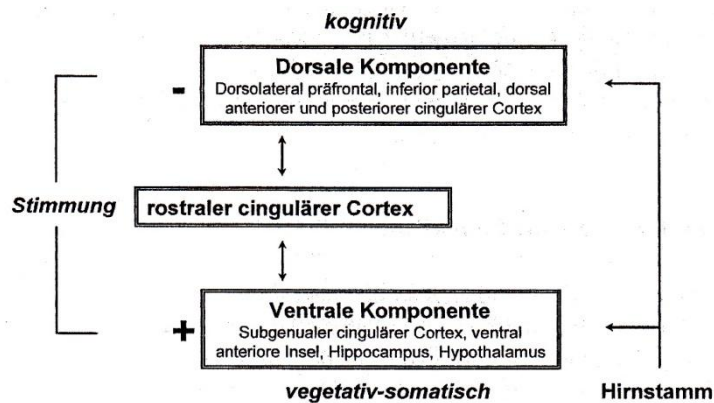


Abb. 3 (Beblo 2010: 213)

Depressionsmodell vereinfacht (Nach Mayberg 1997a)

5 Bedingungsfaktoren und Veränderung neuropsychologischer Defizite

Die Frage nach den Ursachen oder Wirkfaktoren bei kognitiven oder neuropsychologischen Beeinträchtigungen bei Depressiven blieb bisher offenbar unklar oder widersprüchlich. Es ist zwar ein Zusammenhang mit der depressiven Symptomatik nachgewiesen, aber es war bisher offenbar nicht erklärbar, ob oder wie dieser ursächlich für die kognitiven Beeinträchtigungen, insbesondere der Exekutivfunktionen, ist. Eine mögliche Erklärung wäre ein Defizit, das persönlichkeitspezifisch, genetisch, epigenetisch, ontogenetisch oder entwicklungspsychologisch bedingt ist, parallel zur depressiven Symptomatik auftritt, aber im Prinzip großteils unabhängig davon ist. Hierzu wird nochmals auf die Befunde hingewiesen die belegen, dass die Leistungen von Depressiven auch in der Remission (gegenüber Gesunden) beeinträchtigt sind (Böker/Grimm 2012: 313). Zur Klärung dieser Fragen wird in der vorliegenden Arbeit die Veränderbarkeit der neuropsychologischen Funktionen und insbesondere der Exekutivfunktionen im Rahmen eines verhaltenstherapeutischen Lernprozesses geprüft. Dabei soll festgestellt werden, ob oder inwiefern sich die neuropsychologischen und kognitiven Funktionen, insbesondere die Exekutivfunktionen, bei Depressiven verändern und welche Besonderheiten dabei

auftreten. Es sollen dabei Antworten oder Hypothesen gefunden werden, die sich auf Ursachen und Veränderbarkeit von neuropsychologischen und kognitiven Funktionen bei Depressiven beziehen, die - im Rahmen einer bestimmten Zeitphase - eine ambulante Verhaltenstherapie durchlaufen haben.

6 Forschungsfragen

Aus dem Dargestellten ergeben sich die folgenden Forschungsfragen:

6.1

Wirkt ambulante Verhaltenstherapie bei Depressiven sowohl auf die depressive Symptomatik als auch auf die Motivation und wenn ja, in welcher Weise?

6.2

Gibt es einen Zusammenhang zwischen Veränderungen in diesen Variablen und entsprechenden Veränderungen in den Funktionen Gedächtnis, Konzentration und fluide Intelligenz und wenn ja, inwiefern?

6.3

Wirkt sich Verhaltenstherapie bei Depressiven verändernd auf die Leistung in den Exekutivfunktionen aus oder nicht? Inwiefern kommt es zu deutlichen Veränderungen und inwiefern nicht oder nur unwesentlich?

6.4

Treten bei Depressiven in den dargestellten Variablen spontan Verbesserungen auf, die nicht auf Therapieeinwirkung zurückgeführt werden können? Wenn ja, um welche Wirkfaktoren handelt es sich, und in welchen Variablen und bis zu welchem Ausmaß treten sie auf?

7 Hypothesen zu den Forschungsfragen

7.1

Verhaltenstherapie führt bei Depressiven zu einer Abnahme der depressiven Symptomatik, zu einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation sowie zu einer Zunahme adaptiver psychophysiologischer Selbstregulation.

7.2

Im Rahmen einer Verhaltenstherapie kommt es zu Verbesserungen in neuropsychologischen Funktionen, insbesondere in Konzentration, Gedächtnis und fluider Intelligenz, und diese Verbesserungen gehen mit Verbesserungen im Grad der Depressivität einher sowie mit einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation.

7.3

Im Verlauf von Verhaltenstherapie kommt es zu keinen Verbesserungen der Exekutivfunktionen oder diese Verbesserungen sind – verglichen mit anderen neuropsychologischen Funktionen – relativ gering.

7.4

Wenn es zu deutlichen Verbesserungen in den Exekutivfunktionen kommt, dann sind diese auf signifikante persönlichkeitspezifische Unterschiede zurückzuführen.

7.5

Depressive mit eventuellen deutlichen Verbesserungen der Exekutivfunktionen machen größere Fortschritte im Abbau der Depressionssymptome als diejenigen ohne entsprechende Verbesserungen.

7.6

Wenn es bei Depressiven zu deutlichen Verbesserungen in den Exekutivfunktionen kommt, dann sind die diesbezüglichen Leistungen der Depressiven immer noch schlechter als die entsprechenden Leistungen von Gesunden.

7.7

Bei Depressiven kommt es zu deutlichen Veränderungen im Ausmaß der Depressivität, in Überzeugung und Motivation sowie in kognitiven und neuropsychologischen Funktionen, die nicht therapiebedingt sind, sondern auf Lebensereignisse zurückgeführt werden können.

8 Rahmenbedingungen und Gegenstand der Untersuchung

8.1 Darstellung der Rahmenbedingungen

Die im Folgenden dargestellte Forschungsarbeit entstand im ambulanten Kontext einer verhaltenstherapeutischen Praxis. Ein solcher Kontext impliziert Möglichkeiten z.B. durch Erleichterungen bei der Suche nach geeigneten Untersuchungsteilnehmer(n)/-innen. Es werden dabei aber auch schnell die Begrenztheiten der Möglichkeiten erkennbar. Diese liegen in der Anzahl der Teilnehmer/-innen und bei – wie im vorliegenden Fall einer Längsschnittstudie – in der zeitlichen Ausdehnung der Untersuchung sowie u.a. in der im verhaltenstherapeutischen Kontext eingeschränkten Kontrollierbarkeit der Untersuchungsbedingungen. In der folgenden Studie wurde u.a. aufgrund der überschaubaren Teilnehmerzahl (N=26) der Schwerpunkt auf die Auswertung der Daten gelegt, die teilweise breit angelegt wurde. Der Kerngedanke dabei war das Datenmaterial von mehreren inhaltlich sinnvollen Auswertungskriterien her zu beleuchten um damit ein möglichst umfassendes Gesamtbild zu bekommen. Das beinhaltete u.a. das Heranziehen von teils ungewöhnlichen Auswertungskriterien wie z.B. die Bildung von Untergruppen von relativ geringem Umfang. Die betreffenden Untergruppen sind – vermutlich wegen den relativ geringen Probandenzahlen – bis auf wichtige Ausnahmen, die sich in der Nähe einer statistischen Tendenz (Trend) bewegen, nicht (oder noch nicht) statistisch trennbar. Im Gegensatz dazu sind jedoch die dargestellten Differenzwerte (Prä-Post-Werte) und Korrelationen innerhalb der jeweils betreffenden Untergruppe statistisch signifikant oder sie liegen im statistischen Trendbereich.

8.2 Gegenstand der Untersuchung

Im Rahmen von ambulanten Verhaltenstherapien wurden nach 2 bzw. 3 psychodiagnostischen Testerhebungen mit depressiven Teilnehmer(n)/-innen – nach etwa 3 und 6 Monaten im Verlauf der jeweiligen Verhaltenstherapie – Veränderungen in Symptomatik, Motivations-, Persönlichkeitsvariablen und neuropsychologischen Variablen – mit besonderer Fokussierung auf Exekutivfunktionen – erfasst. Die Gründe für die Fokussierung auf exekutive Funktionen wurden bereits unter Punkt 1 benannt: Bei Depressiv Erkrankten sind Exekutivfunktionen auch in der Remission beeinträchtigt (Böker/Grimm 2012: 313), Alltagsrelevanz und ökologische Validität, der Bedingungszusammenhang zwischen Depression und Exekutivfunktionen ist weitgehend ungeklärt sowie die Frage nach dem Ausmaß der Verbesserungen im Vergleich mit anderen Funktionen.

Teil II: Methoden

Emotionale, motivationale, neuropsychologische und psychobiologische Veränderungen im Rahmen von Verhaltenstherapie bei Depressiven

9 Darstellung der Untersuchung

9.1 Stichprobe

In der jeweiligen Anfangsphase der Verhaltenstherapie wurden geeignete Patientinnen und Patienten mit einem Informationsblatt über die Untersuchung informiert. Auswahlkriterium war dabei die Primärdiagnose einer anhaltenden und/oder phasischen Depression und der Ausschluss von Multimorbidität sowie die Motivation und die Entscheidung für die freiwillige Teilnahme.

9.1.1 Diagnosen

Informiert und zur Teilnahme an der Untersuchung erbeten wurden Patientinnen und Patienten mit der Primärdiagnose 296.30 Major Depression, rezidivierend (DSM-IV) (F 33 Rezidivierende depressive Störung gem. ICD 10) oder 300.40 Dysthyme Störung (DSM-IV) (F 34.1 Dysthymia gem. ICD 10). Entscheidendes diagnostisches Trennungskriterium für die Gruppentrennung war, ob bei der Teilnehmerin / dem Teilnehmer depressive Phasen vorlagen oder nicht.

9.1.2 Stichprobenmerkmale: depressive Teilnehmerinnen / Teilnehmer

Tabelle 1: *Stichprobenmerkmale Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen*

Anzahl der Teilnehmer N:	N = 26
Verteilung weibl./männl.:	12 Frauen 14 Männer
Mittleres Alter bei M1 :	44,65 Jahre (SD 12,55)
Altersspanne:	20 bis 61 Jahre
Schulbildung	
Hauptschulabschluss:	N = 14
Realschulabschluss:	N = 9
Hochschulreife:	N = 3
Mittl. Sitzungszahl M1M3:	13 (SD 4,7)
Sitzungszahl M1M3 Min/Max:	7 bis 24 Sitzungen
Therapiezeitraum:	218,85 Tage (SD 61,68 Tage)
Therapiezeitraum Spanne:	124 bis 364 Tage
Medikation (Antidepressiva)	
Antidepressiva über gesamten Therapiezeitraum:	N = 12
Ohne Medikation über gesamten Therapiezeitraum:	N = 10
Antidepressiva nur zu M1 oder zu M3:	N = 3
Unklar zu M1 und zu M3:	N = 1
Veränderungen in Medikation im Therapiezeitraum insgesamt:	N = 5
Medikation / keine Medikation bei M1 u. M3 gleich:	N = 22
Wechsel der Antidepressiva:	N = 3

9.2 Stichprobe: Vergleichsgruppe gesunde Probandinnen / Probanden

Da es aus vielerlei Gründen nicht möglich war eine Kontrollgruppe von depressiven Patienten aufzustellen, die nicht in verhaltenstherapeutischer Behandlung waren, wurde eine kleine Anzahl von gesunden Probanden in die Untersuchung einbezogen. Ziel dabei war es eine Grobeinschätzung der Leistung und der Effekte der Wiederholungsmessung von gesunden Probanden zu ermöglichen und die Ergebnisse mit denen der depressiven Patienten zu vergleichen.

Als Vergleichsgruppe dienten 5 Teilnehmer/innen im mittleren Alter, davon 2 männlich und 3 weiblich. Durch Befragung vor den jeweiligen Testungen 1 und 2 wurden die Einnahme von Psychopharmaka ausgeschlossen, die Aufnahme einer psychotherapeutischen Behandlung, einer psychologischen Beratung oder das Auftreten von herausragenden positiven oder negativen Lebensereignissen. Im Nachhinein stellte sich heraus, dass von den ursprünglich als gesund betrachteten Teilnehmerinnen eine Teilnehmerin aufgrund des BDI-Wertes mindestens als leicht depressiv einzustufen war, so dass man von 4 gesunden Probandinnen und Probanden ausgehen muss.

9.3 Forschungsdesign

Es handelt sich um ein Within-Subject- und Prä-Post-Design (Messwiederholungsdesign) als Feld- und Längsschnittstudie im Rahmen eines klinisch-psychologischen Settings mit terminologischer Orientierung an den Begriffen eines experimentellen Designs. Dabei werden die Begriffe unabhängige und abhängige Variable (uV und aV) im Sinne einer Analogie verwendet. Da die Untersuchungsbedingungen zwar partiell weitgehend kontrolliert wurden, aber eine Isolierung der Variablen im experimentellen Sinne weder sinnvoll noch möglich war und auch keine Randomisierung erfolgte, muss man davon ausgehen, dass es mindestens partiell zu einer Konfundierung von unabhängigen (uV) und abhängigen Variablen (aV) kam. So kann z.B. davon ausgegangen werden, dass das Ergebnis der Ersttestung bzw. die entsprechenden kognitiv-emotionalen Reaktionen sich bis zu einem gewissen Grad auf die nachfolgende Therapiesituation auswirkten, so dass es dadurch zu einer partiellen Konfundierung der beiden Variablen kam. Dabei kann jedoch mindestens plausibel angenommen werden, dass diese Konfundierung nicht den wesentlichen Bedingungsfaktor ausmachte, sondern eher einen (in Kauf zu nehmenden) Nebeneffekt darstellte.

Die Testdurchgänge M1 und M3 erfolgten kontrolliert und parallelisiert und beinhalten den Hauptanteil der Prä-Post-Messungen, die sich auf alle 26 Teilnehmerinnen und Teilnehmer beziehen. Die ersten 18 Teilnehmer/innen nahmen zusätzlich noch an einem stark verkürzten Testdurchgang M2 teil, der

nach etwa 3 Monaten erfolgte. Bedingungsfaktoren im Sinne von unabhängigen Variablen stellen die Therapiephasen zwischen den Messzeitpunkten dar.

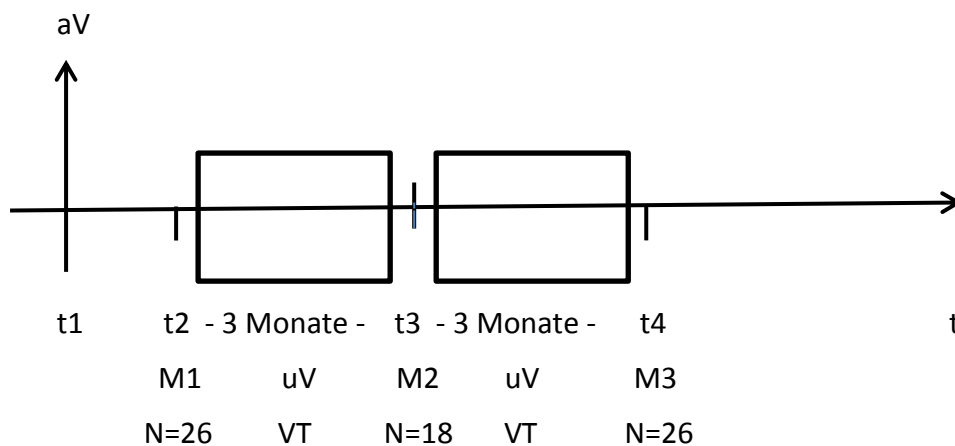


Abb. 4: Darstellung des Versuchsplans

t1: Zeitpunkt Behandlungsbeginn

M1 zu t2: 1. Testdurchgang und Messung 1 bei Zeitpunkt t2.

M2 zu t3: 2. Testdurchgang und Messung 2 bei Zeitpunkt t3.

M3 zu t4: 3. Testdurchgang und Messung 3 bei Zeitpunkt t4.

N: Zahl der Teilnehmerinnen / Teilnehmer pro Testdurchgang

uV: unabhängige Variable Verhaltenstherapie (Kastenform)

aV: abhängige Variable mit Einstellungs-, Persönlichkeits- und neuropsychologischen Variablen.

9.4 Testvariable und Messinstrumente

Im Folgenden erfolgt eine zum Teil ausführliche Darstellung der Testinstrumente. Dies ist sinnvoll und angemessen, da sich die Testvariablen auf Definitionen und Operationalisierungen beziehen, die in den einzelnen Testverfahren enthalten sind. Besonders wichtig erscheint dies für die Variablen internale und externale Kontrollüberzeugungen (SKI und PC) sowie für die Variable Extraversion. Die Darstellung bezieht sich auf die depressive Symptomatik, auf Einstellungs- und Persönlichkeits- und auf neuropsychologische Leistungsvariablen. Zu jeder Variable wird das entsprechende psychologische Messinstrument bzw. der entsprechende Test angegeben und diesbezügliche Besonderheiten werden erläutert. Die genauen Quellenangaben dazu befinden sich im Anhang.

Variable: Depressive Symptomatik

Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Variable: Kontrollüberzeugungen

Betrifft die Variablen Selbstwirksamkeit bzw. internale Kontrollüberzeugungen (SKI) sowie soziale und fatalistische bzw. externale Kontrollüberzeugungen (PC)

Bei den Variablen SKI und PC handelt es sich um „Sekundärskalen“, die sich jeweils aus den folgenden „Primärskalen“ durch einfache Addition ergeben, die Tertiärskala erhält man durch Subtraktion der Werte der Sekundärskalen SKI- PC.

SK: Selbstkonzept eigener Fähigkeiten

I: Internalität

P: Soziale Externalität

C: Fatalistische Externalität

Krampen beschreibt im Handbuch zum Test Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK) die Unterschiede zwischen „Internalität versus Externalität“ folgendermaßen:

Tabelle 2 (Nach Krampen 1991:27)

Bedeutung hoher und niedriger Werte der Sekundär- und Tertiärskalen des FKK

FKK-Skala	niedriger Wert	hoher Wert
Selbstwirksamkeit (FKK-SKI)	<ul style="list-style-type: none"> - geringes Selbstbewußtsein - unsicher in Handlungsplanung und -realisation - ratlos in neuen und mehrdeutigen Situationen - Lageorientierung - behavioral rigide - passiv und abwartend 	<ul style="list-style-type: none"> - hohes Selbstbewußtsein - sicher in Handlungsplanung und -realisation - ideenreich in neuen und mehrdeutigen Situationen - Handlungsorientierung - behavioral flexibel - aktiv und handlungsfähig
Externalität	<ul style="list-style-type: none"> - geringes Gefühl der Abhängigkeit von äußeren Einflüssen - geringer Fatalismus - geringe Hilflosigkeit - geringe Abhängigkeit von mächtigen Anderen - wenig konform, unabhängig 	<ul style="list-style-type: none"> - starkes Gefühl der Abhängigkeit von äußeren Einflüssen - hoher Fatalismus - hohe Hilflosigkeit - hohe Abhängigkeit von mächtigen Anderen - eher konform, sozial abhängig
Internalität versus Externalität	<ul style="list-style-type: none"> - externe Kontrollüberzeugungen - abhängig von Zufallseinflüssen - hohe Fremdbestimmung - geringe Autonomie - eher passiv, abwartend 	<ul style="list-style-type: none"> - interne Kontrollüberzeugungen - relativ unabhängig von Zufallseinflüssen - geringe Fremdbestimmung - hohe Autonomie - eher aktiv, handlungsorientiert

Variable: Extraversion (E) und Neurotizismus (N)

Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI

Die Autoren schreiben zur Variable Extraversion:

Probanden mit h o h e m S k a l e n w e r t schildern sich als gesellig und impulsiv. Sie gehen abends gern aus, schätzen Abwechslung und Unterhaltung, schließen

schnell Freundschaften, fühlen sich in Gesellschaft anderer wohl und können sich unbeschwert auslassen. Im Umgang mit anderen sind sie lebhaft, eher gesprächig und schlagfertig, aber auch zu Streichen aufgelegt. Unternehmungslustig und energisch sind sie bereit, Aufgaben zu übernehmen oder auch die Führung bei gemeinsamen Aktionen.

Probanden mit **n i e d r i g e m S k a l e n w e r t** sind im sozialen Umgang zurückhaltend, lieber für sich allein als auf Geselligkeiten aus. Sie sind ruhig und ernst, wenig unterhaltsam oder mitteilend, beherrscht statt impulsiv, wenig unternehmungslustig. (Fahrenberg, Jochen/Hampel, Rainer/Selg, Herbert 1994: 49; Hervorhebungen im Original)

Variable und Tests aus dem Handlungsteil des HAWIE-R:

BE: Bilderergänzen

BO: Bilderordnen

MT: Mosaik-Test

FL: Figurenlegen

Variable: Verbales Lernen und Gedächtnis

PAL: Paar-Assoziations-Lernen

Statistisch nicht standardisierter verbaler Lern- und Gedächtnistest, der im Kontext klinisch-psychologischer Praxis entwickelt wurde (genaue Beschreibung im Anhang).

Variable: SPS Spontanes Sprechen (nur bei Teilnehmerinnen und Teilnehmern 1 bis 18 und genaue Testbeschreibung im Anhang).

Themenzentriertes Spontanes Sprechen (nur bei Teilnehmerinnen/Teilnehmern 19 bis 26): Statistisch nicht standardisierter Test, der im Kontext klinisch-psychologischer Praxis entwickelt wurde (genaue Testbeschreibung im Anhang).

Variable aus dem Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test:

Konzentrationsleistung KL-d2

Variable: Test zur Erfassung von exekutiven Funktionen.

TvH: Test Turm von Hanoi, Viererturm (TvH4) und Fünferturm (TvH5). Statistisch nicht standardisiertes Testverfahren.

Beschreibung:

Der Test Turm von Hanoi besteht aus drei Stäben, die jeweils auf einer Standplatte befestigt sind, so dass es insgesamt 3 Stabplatten (Platten mit Stäben) gibt. Auf einer Stabplatte liegen vier (Viererturm) oder fünf (Fünferturm) Scheiben übereinander, wobei jeweils eine kleinere auf einer größeren Scheibe liegt. Die Aufgabe besteht darin, die Scheiben auf einem der beiden freien Stabplatten so übereinanderzuschichten, dass der Turm sich schließlich auf einer der vormals freien Stabplatten befindet. Als Grundregel gilt dabei, dass immer nur eine kleinere über eine größere Scheibe gelegt werden darf.

(Darstellung der Instruktion zum Test Turm von Hanoi im Anhang.)

Beim Test Turm von Hanoi werden die Funktionen Problemlösung, Planung und Durchführung (Regeleinhaltung, Anzahl der Züge und Lösungszeit) getestet. Die Funktionen Problemlösung und Planung werden vor allem bei der Ersttestung zum Viererturm realisiert. Da sowohl Lösungsprinzip als auch Planung bereits nach der Ersttestung zum Viererturm bekannt sind, kann die Wiederholungsmessung sich nicht mehr darauf beziehen. Die Variablen der Durchführung (Anzahl der Züge, Lösungszeit und Regelverstoß), insbesondere des Fünferturms, sind dagegen einer Wiederholungsmessung zugänglich. Im Zusammenhang mit der Anzahl der Züge ist allerdings auch bei der wiederholten Durchführung ein gewisser konzeptioneller oder planungsbezogener Funktionsaspekt aktiv, und je nach Einsatz desselben kommt der/die Testteilnehmer(in) mit relativ wenigen bis relativ vielen Zügen zur Lösung.

Auswertung: Gewertet werden die Zahl der Regelverstöße (falls eine größere über eine kleinere Scheibe gelegt wird), die benötigte Anzahl der Züge bis zu Lösung und die benötigte Lösungszeit.

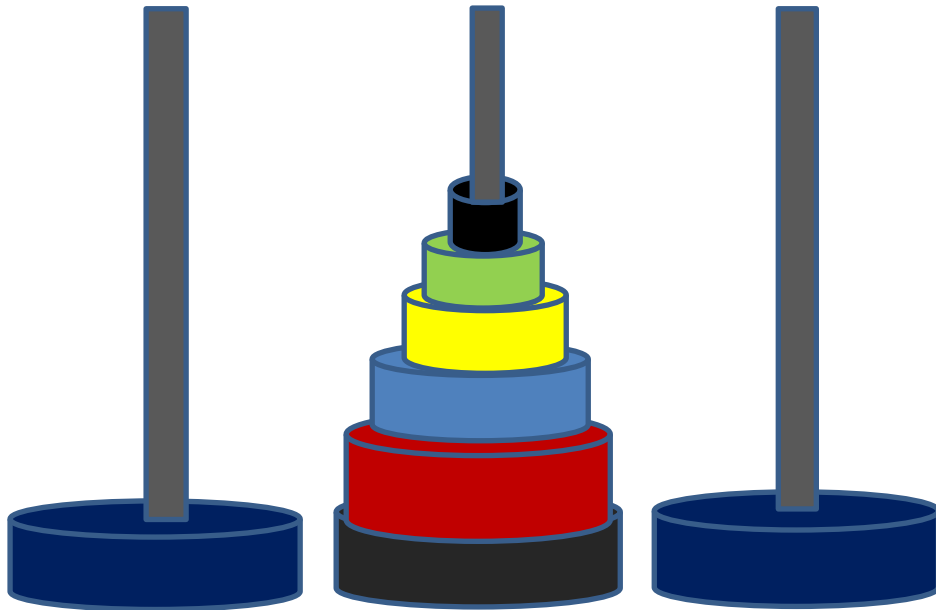


Abb. 5: Turm von Hanoi mit drei Standplatten A, B und C mit Stäben

Variable: ZVT Zahlen-Verbindungs-Test

Test zur Erfassung der „kognitiven Leistungsgeschwindigkeit“ (Oswald, W.D. und Roth, E. 1987) und der Fluencyleistung (fluide Intelligenz)

Variable: Kortisolkonzentration

Zur Messung der Kortisolkonzentration in der Testsituation werden mit Salivetten insgesamt 5 Speichelproben entnommen.

Variable: Subjektive Belastung

Zur Messung der situationsspezifischen subjektiven Belastung wird der/dem Teilnehmer(in) zu 5 Zeitpunkten jeweils ein Blatt mit einer Skala von 0 bis 10 vorgelegt, auf der der jeweilige aktuelle Belastungsgrad mit Bleistift markiert werden soll. Über der Skala steht folgender Text:

„Bitte beurteilen Sie hier, wie belastet (gestresst) Sie sich im Augenblick fühlen. Bitte markieren Sie auf der Linie mit einem Strich Ihre augenblickliche Gestresstheit.“ Die Skala reicht von „überhaupt nicht gestresst“ bis „extrem gestresst“ und sollte möglichst spontan markiert werden.

Die Zeitmessung erfolgte durchwegs mit einer digitalen Stoppuhr.

9.5 Kontrollbedingungen zur Testdurchführung

Bei der Testdurchführung zu den Messzeitpunkten M1, M2 und M3 wurde regelmäßig folgendermaßen vorgegangen:

- Reihenfolge im Testablauf immer gleich
- Zeitrahmen: 14 bis 17 Uhr und bei M1 und M3 gleicher Wochentag
- Bei einigen Teilnehmer(n)/innen erfolgte die Erfassung der Fragebogentests BDI, FPI und FKK im Ablaufpunkt 3 (25 Min Pause und Ablenkung zum Abbau von Antizipationsgedanken und Erwartungsspannung). Wenn dies der Fall war, dann gleiche Prozedur bei Messung 3.
- Gleiche Testleiterin (ausgebildete Arzthelferin)
- Protokollierung der Medikation
- Positive Rückmeldung für die Bereitschaft zur Teilnahme und Befragung über das Erleben des Testablaufs

9.6 Testablauf und Testverfahren für Messungen 1 und 3

Testzeitraum: etwa 14 bis 17 Uhr

(1) Zunächst erfolgte die freundliche Begrüßung der Teilnehmerin / des Teilnehmers, mit anschließender positiver Rückmeldung für die Bereitschaft zur Teilnahme an der Untersuchung (Wertschätzung der Mitarbeit). Dann wurden die Fragebogentests BDI, FPI (N Neurotizismus und E Extraversion) sowie FKK (internale und externale Kontrollüberzeugungen SKI und PC) entgegengenommen und auf Vollständigkeit überprüft.

(2) 5 Minuten Pause, anschließend erfolgte die Speichelmessung 1 (Kortisol) sowie die erste Skalierung der subjektiven Belastung (SB Skala von 0 bis 10).

(3) 25 Minuten Pause: Hierbei sollte sich der/die Teilnehmer/in mit emotional neutralen Inhalten beschäftigen z.B in Zeitschriften blättern oder lesen. Einige Teilnehmer/innen, die die Fragebogentests noch nicht ausgefüllt hatten nutzten diese Zeit um dies nachzuholen. Wenn dies der Fall war, dann erfolgte bei der Wiederholungstestung die gleiche Prozedur.

(4) Daraufhin erfolgte die Speichelmessung 2 und erneut die Skalierung der subjektiven Belastung. Diese Messergebnisse waren jeweils als Baseline für eine verlaufsorientierte Messung konzipiert.

(5) Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT): Beim Zahlen-Verbindungs-Test erfolgte die Instruktion in freier Form. Dabei wurden die folgenden Informationsinhalte vermittelt:

- a) Die Zahlen sind in normal aufeinanderfolgender Reihenfolge zu verbinden.
- b) Die Folgezahl befindet sich immer im näheren Umfeld der vorausgegangenen Zahl.
- c) Da das Testergebnis von der benötigten Zeit abhängt, sollten die Zahlen so schnell wie möglich verbunden werden.
- d) Um einen maximalen Überblick zu haben sollte der Bleistift in etwa im oberen Drittel gehalten werden.
- e) Nach dem Startwort „los“ beginnt die/der Teilnehmer/in mit dem Zahlenverbinden.

Vor dem Beginn wird der/dem Teilnehmer/in die Prozedur auf einem kleinen Übungsfeld demonstriert, und nach einer kleinen Vorübung auf einem 2. Übungsfeld beginnt der eigentliche Testdurchgang.

(6) Aufmerksamkeitstest d2 (KL-d2): Es wurde kurz erklärt, dass dieser Test zur Erfassung der Konzentrationsleistung eingesetzt wird und dass es dabei auf die Menge der richtig angekreuzten Zeichen in vorgegebenen Zeitphasen ankommt. Die Einführung und Instruktion erfolgte in Anlehnung an die Vorgaben im Handbuch.

(7) Paar-Assoziations-Lernen PAL (Wortpaare): Entsprechend der unter 9.4 dargestellten Beschreibung wurde dem Teilnehmer die entsprechende Instruktion in freier Form vermittelt.

(8) Speichelmessung 3 und Skalierung 3 der subjektiven Belastung.

(9) Tests aus dem HAWIE-R: Bilder ergänzen (BE), Bilder ordnen (BO), Mosaik-Test (MT-T und MT-R) sowie Figuren legen (FL-T und FL-R). Hierbei wurde die jeweils betreffende und im Handbuch verzeichnete Instruktion vermittelt.

(10) Speichelmessung 4 und Skalierung 4 der subjektiven Belastung

(11) Spontanes Sprechen (SPS) nach 3 TAT-Vorlagen für jeweils 3 Minuten für Teilnehmer/innen 1 bis 18 und themenzentriertes Sprechen 5 Min für Pb 19 bis 26. Das Vorgehen erfolgte wie unter 9.4 beschrieben.

(12) Turm von Hanoi (TvH4Z, TvH4Zü, TvH5Z und TvH5Zü): Die Aufgabenstellung und Regeleinhaltung wurde wie unter 9.4 dargestellt erklärt. Erst erfolgte der Test für den Viererturm und anschließend für den Fünfturm. Gezählt und

protokolliert wurden die Anzahl der Züge, die Lösungszeit (digitale Stoppuhr) und die Zahl der Regelverstöße

(13) Speichelmessung 5 und Skalierung 5 der subjektiven Belastung

(14) Am Schluss wurde der/dem Teilnehmer(in) eine positive Rückmeldung und Wertschätzung für die Bereitschaft zur Mitarbeit gegeben. Anschließend wurde sie/er befragt wie sie/er den Testdurchgang erlebt hat.

9.7 Testablauf und Testverfahren für Messung 2 (Teilnehmer/innen 1 bis 18)

Bei den ersten 18 Teilnehmer(n)/innen erfolgten insgesamt 3 Testdurchgänge, wobei der 2. Testdurchgang (Messung M2) eine sehr verkürzte Variante der eigentlichen Prä-Post-Testung mit den Messzeitpunkten M1 und M3 darstellte. Die Ergebnisse aus M2 dienen im Wesentlichen dazu jeweils einen Datenüberblick über den Verlauf von Symptomatik, Einstellung und den Veränderungen in den exekutiven Funktionen zu bekommen. Insbesondere stand die Frage im Vordergrund, ob die Veränderungen von M1 zu M3 im Wesentlichen kontinuierlich verliefen oder ob größere Diskontinuitäten zu verzeichnen waren. Die Ablaufpunkte 1 bis 5 erfolgten jeweils entsprechend den Vorgaben wie bei den Testungen 1 und 3 (M1 und M3):

- (1) Begrüßung und Wertschätzung der Mitarbeit
- (2) Fragebogentests BDI und FKK
- (3) Zahlenverbindungstest (ZVT)
- (4) Turm von Hanoi: Vierer- und Fünferturm
- (5) Positive Rückmeldung und Befragung über den Testverlauf

9.8 Testablauf: gesunde Probanden

Um mindestens eine deskriptive Grobeinschätzung von Wiederholungseffekten zu ermöglichen wurde eine Kurzvariante der ursprünglichen Testdurchführung gewählt:

- (1) Begrüßung und Wertschätzung der Mitarbeit
- (2) Fragebögen BDI und FKK (Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen)
- (3) Zahlenverbindungstest (ZVT)
- (4) Mosaik-Test
- (5) Test Turm von Hanoi: erst Viererturm, dann Fünferturm
- (6) Subjektive Belastung

10 Ergebnisse

Um eine statistisch stimmige Auswertung der Veränderungen oder Effekte zu ermöglichen, wurden ausschließlich Rohwertdaten erfasst und ausgewertet. Pro Teilnehmerin oder Teilnehmer wurde jeweils ein Auswertungsblatt erstellt, in dem die entsprechenden Werte dokumentiert wurden. Anschließend erfolgte mit SPSS eine Auswertung in Form einer Varianzanalyse mit Messwiederholung. Zunächst erfolgte die Berechnung der Prä-Post-Differenzen M3-M1 und anschließend die Erstellung einer Korrelationsmatrix, jeweils für alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer.

Da die Anzahl der Teilnehmerinnen / Teilnehmer mit insgesamt 26 nicht besonders groß war, die Fragestellungen andererseits relativ umfangreich und grundsätzlich waren, war es notwendig, die Ergebnisse von möglichst vielen Auswertungsgesichtspunkten her zu betrachten. Das waren die Hauptgründe für die Bildung von Untergruppen, die sich, vermutlich wegen der geringen Gruppengröße pro Untergruppe – abgesehen von einigen Tendenzen zu Trend-Ergebnissen – statistisch nicht signifikant trennen ließen. Die Differenzwerte innerhalb der Hauptgruppe und innerhalb sämtlicher Untergruppen sowie die Korrelationsergebnisse innerhalb sämtlicher Gruppen bleiben allerdings hiervon unberührt.

In den folgenden Ergebnisdarstellungen werden überwiegend nur diejenigen Ergebnisse dargestellt, die mindestens innerhalb des 5%-Signifikanzniveaus liegen oder als statistischer Trend zu werten sind (bis 10%-Signifikanzniveau).

Anschließend wurde die Hauptgruppe (alle Teilnehm(er)/innen N=26) nach unterschiedlichen Trennungskriterien jeweils in 2 Untergruppen unterteilt:

2 Split-Half-Untergruppen für BDI-Wert < 26 und BDI-Wert > 26 (jeweils bei M1)

2 Untergruppen nach Grad der Extraversion bei M1 für E < oder gleich 1 und E=4 oder E>4 (jeweils bei M1)

2 Untergruppen nach BDI=18 oder kleiner 18 und BDI=30 oder größer 30 (jeweils bei M1)

2 Untergruppen nach Diagnoseart: phasische Depression (rezidivierende depressive Störung) oder Dysthymia und

2 Untergruppen nach physiologischer Reaktionstendenz: Die Kortisolwerte aus M1 und M3 wurden addiert, gemittelt und in 2 Reaktionsgruppen unterteilt (Kortisol hoch versus Kortisol niedrig)

Neben der Hauptgruppe aus allen 26 Teilnehmerinnen / Teilnehmern wurden die Daten der Teilnehmerinnen und Teilnehmer somit nach 5 Kriterien betrachtet, so

dass für jedes Trennungskriterium aus den 26 Personen jeweils 2 Untergruppen gebildet wurden. In der folgenden Ergebnisdarstellung werden sowohl bei den Messdifferenzen M3-M1 als auch bei den Korrelationen innerhalb der Untergruppen statistisch signifikante Ergebnisse dargestellt oder solche mit statistischem Trend. Vermutlich wegen der geringen Größe der Untergruppen konnten keine Signifikanzen oder statistische Trends im Rahmen des 10%-Niveaus für den Faktor Gruppentrennung gefunden werden, es gibt aber für die Untergruppen nach Depressionsart (Subtypen) Ergebnisse, die auch im Faktor Gruppentrennung einem statistischen Trend nahe kommen.

10.1 Hauptgruppe alle Teilnehmerinnen / Teilnehmer: Differenzwerte M3-M1

Tabelle 3

Mittelwerte aus M1 und M3 sowie Messdifferenzen M3-M1

Variable *	Anzahl N	M1	M3	Differenz	Diff. Pr.	Sign.
BDI	25	25,68	16,56	-9,12	-35,5	0.001
N (FPI)	23	11,04	9,17	-1,87	-16,9	0.005
E (FPI)						n.s.
SKI	25	53,16	58,28	5,12	9,6	0.012
PC	25	57,08	52,16	-4,92	-8,6	0.019
ZVT	26	104,39	91,56	-12,83	-12,3	0.001
KL-d2	25	137,36	153,24	15,88	11,6	0.000
PAL	21	4,67	5,35	0,68	14,6	0.032
BE						n.s.*
BO-R						n.s.
BO-T						n.s.
MT-R						n.s.
MT-T	26	36,40	36,58	0,18	0,49	n.s.
FL-R						n.s.
FL-T	26	49,27	40,83	-8,44	-17,1	0.010
SPS	18	182,26	149,16	-33,1	-18,2	n. erh.*
TvH4Z	26	95,88	77,96	-17,92	-18,7	0.084 st. Tr.*
TvH4Zü	26	20,42	20,88	0,46	2,25	n.s.
TvH5Z	26	248,88	172,08	-76,8	-30,9	0.013
TvH5Zü	26	55,58	46,73	-8,85	-15,9	0.017
SBM*	18	0,36	0,30	-0,06	-16,7	n. erh.
Kortisol MW	23	3,5700	3,5639	-0,0061	-0,17	n.s.

* Abkürzungen S. 13, SBM mittlere subjektive Belastung, n.s. nicht signifikant, n. erh. nicht erhoben, st. Tr. statistischer Trend.

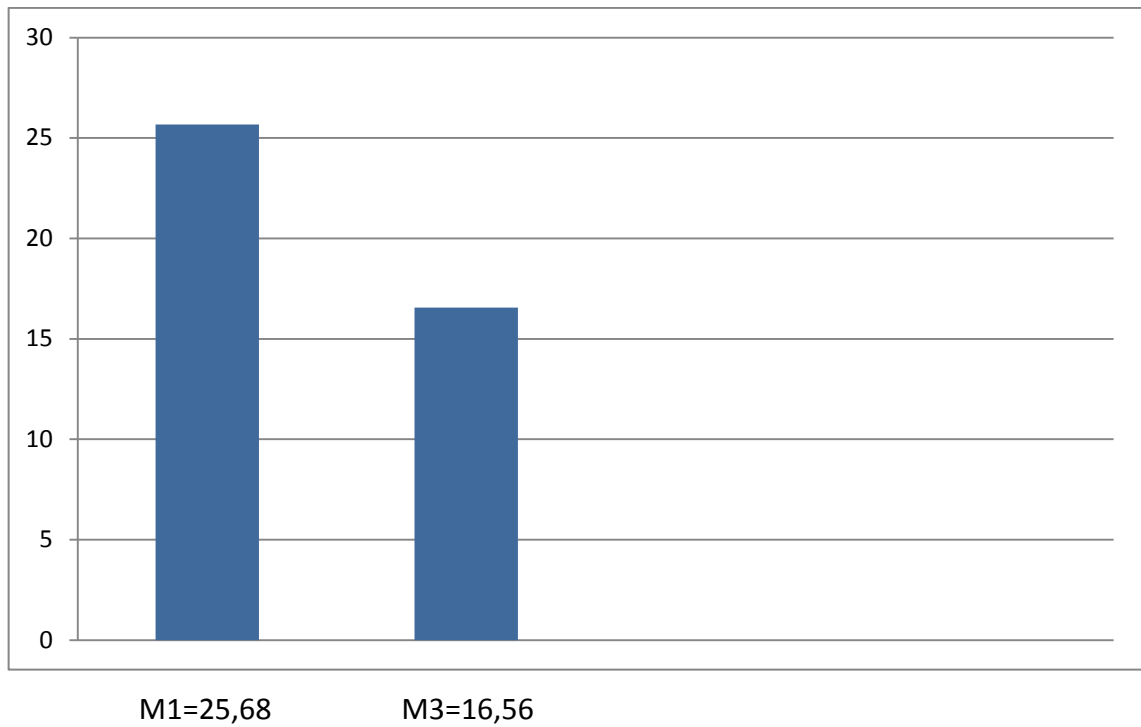


Abb. 6: Mittelwerte M1 und M3 BDI für Hauptgruppe N=25

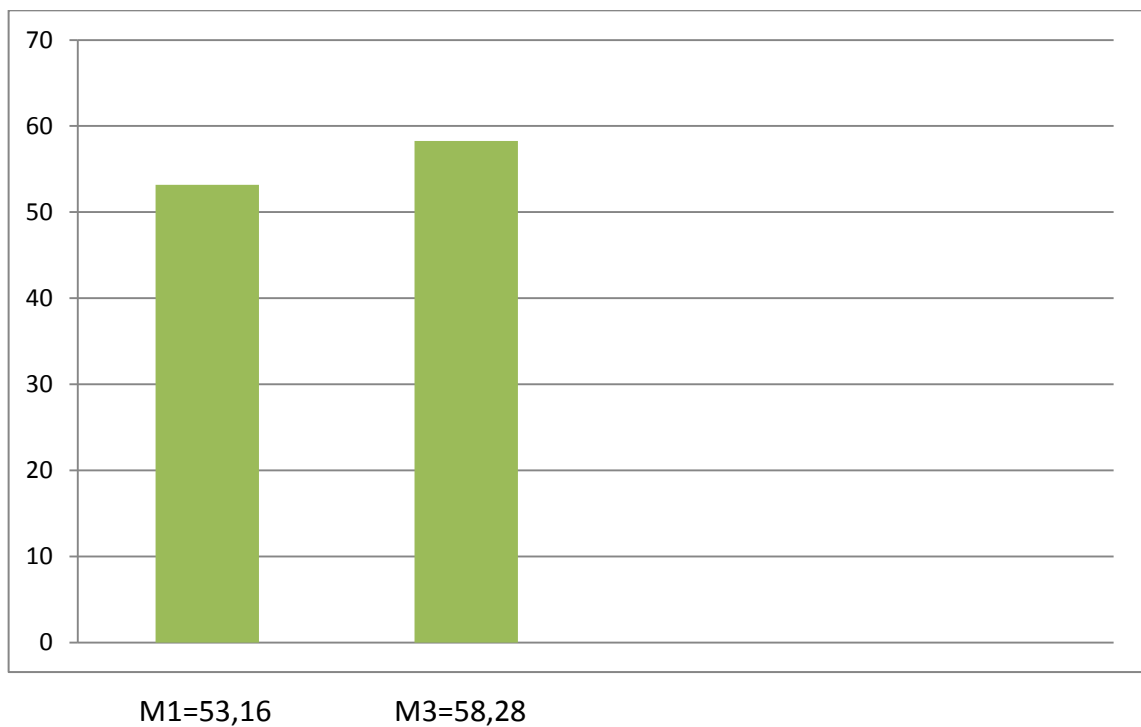


Abb. 7: Mittelwerte M1 und M3 SKI Internale Kontrollüberzeugungen für Hauptgruppe N=25

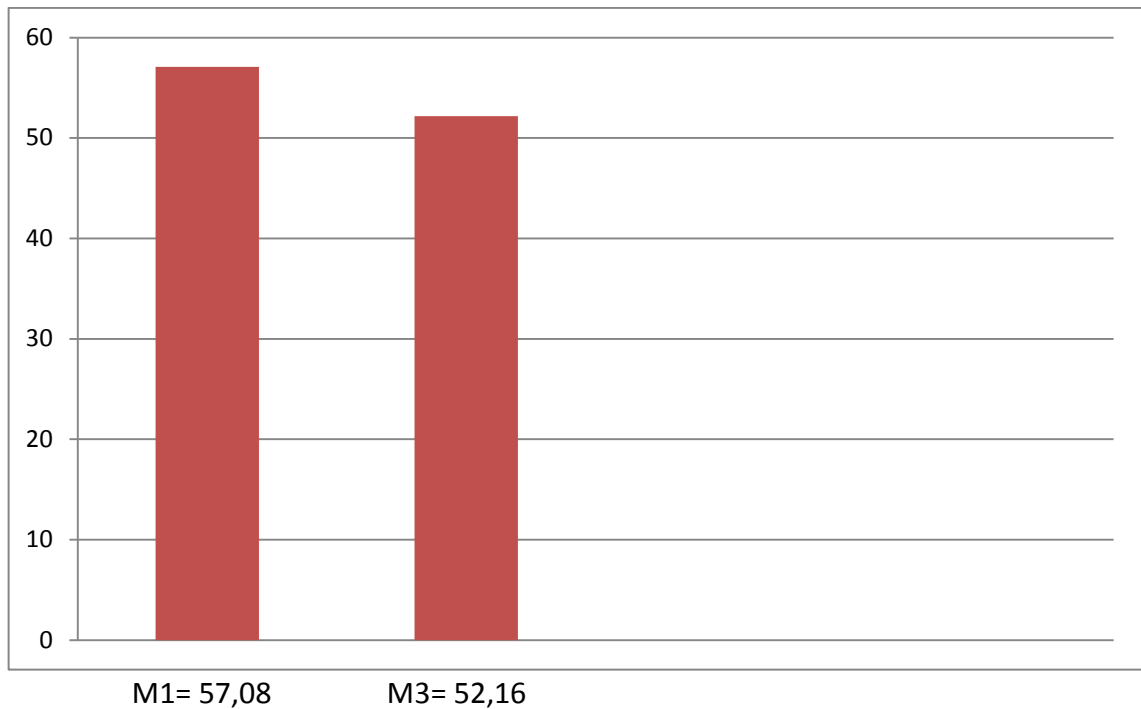


Abb. 8: Mittelwerte M1 und M3 PC Externale Kontrollüberzeugungen für Hauptgruppe N=25

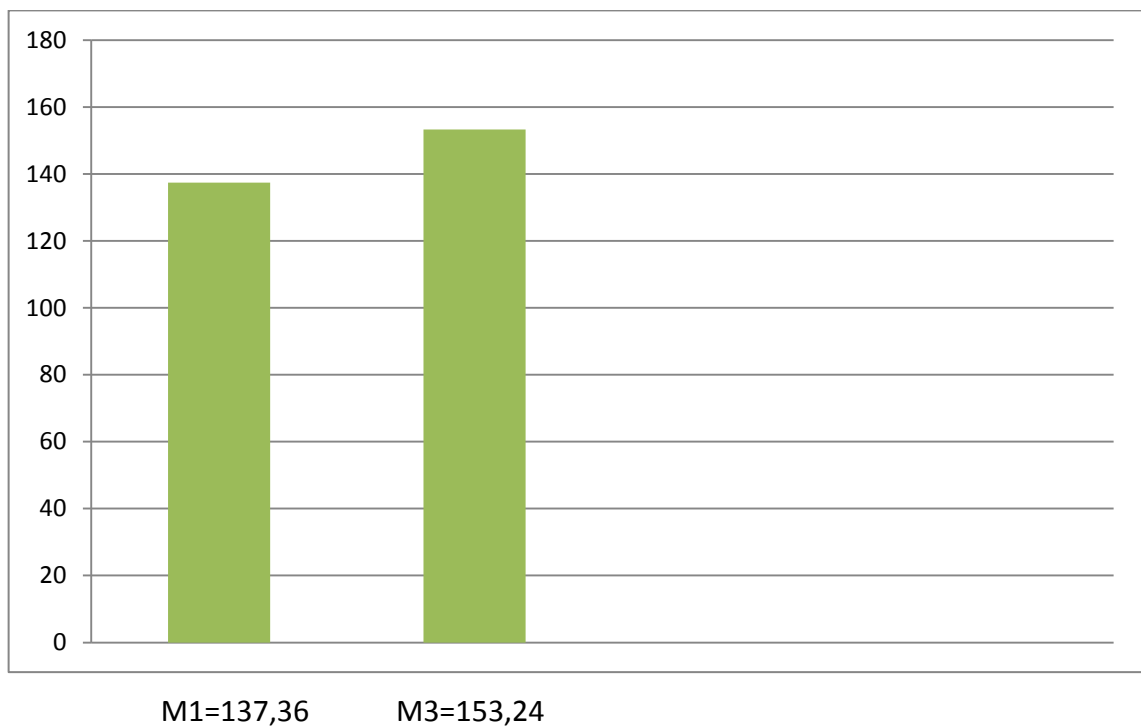


Abb. 9: Mittelwerte M1 und M3 KL-d2 Konzentrationsleistung für Hauptgruppe N=25

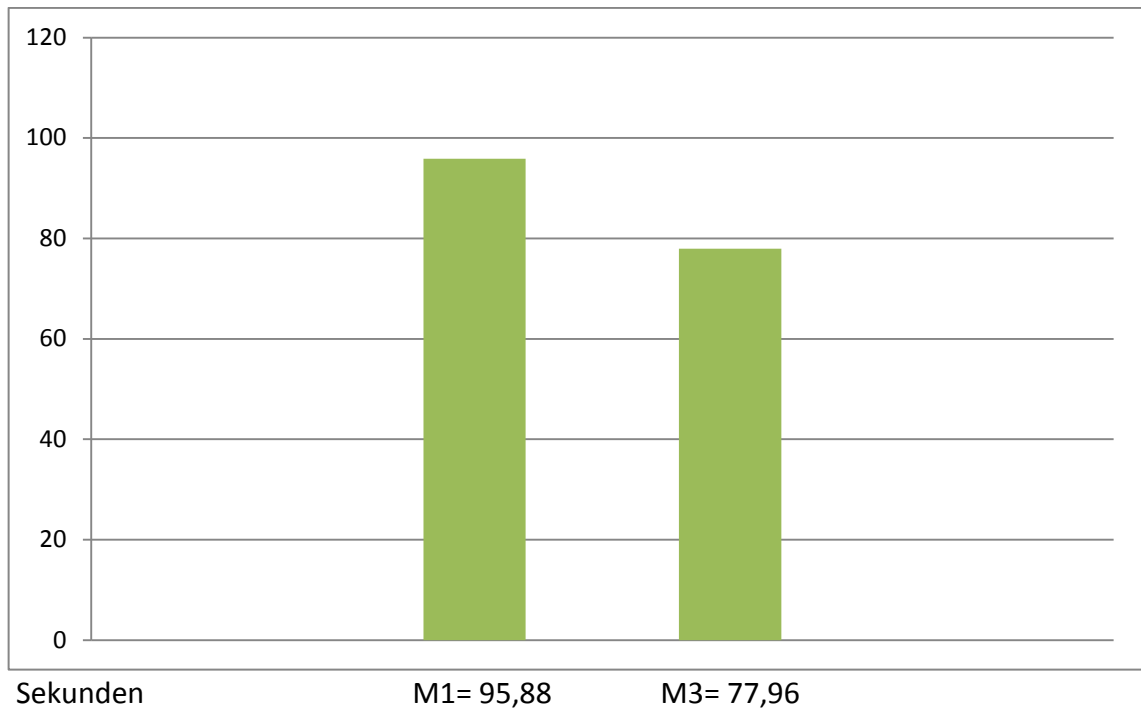


Abb. 10: Mittelwerte M1 und M3 TvH4Z Turm von Hanoi Lösungszeit (Viererturm) für Hauptgruppe N=26

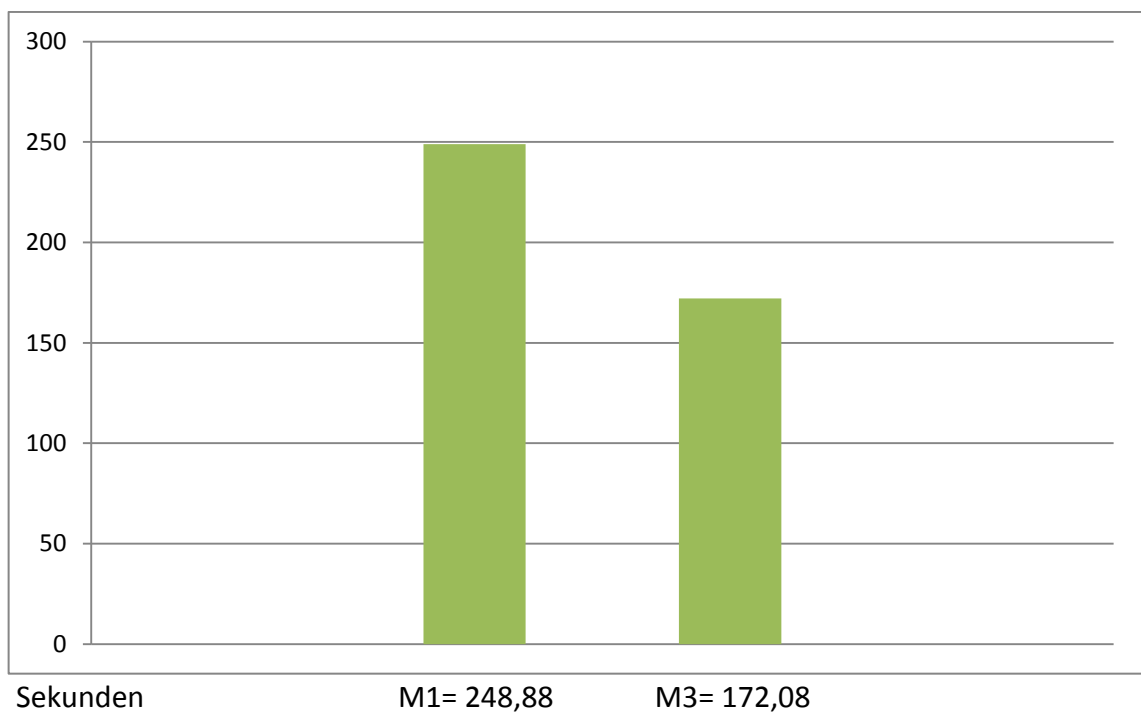


Abb. 11: Mittelwerte M1 und M3 TvH5Z Turm von Hanoi Lösungszeit (Fünferturm) für Hauptgruppe N=26

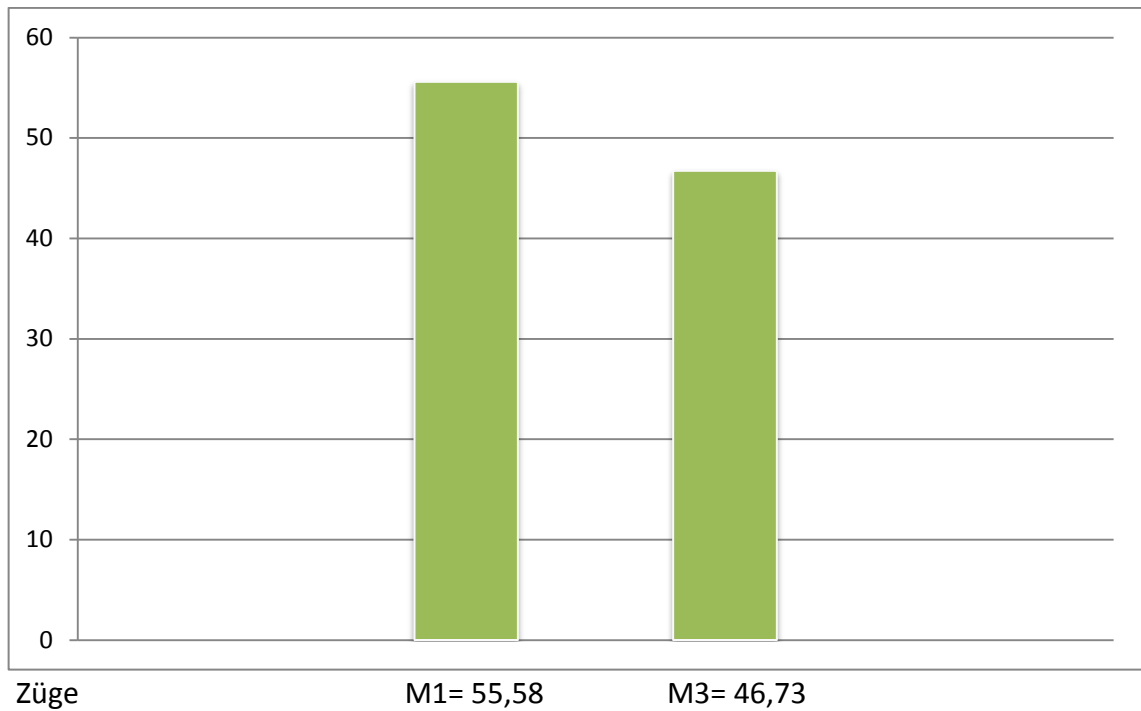


Abb. 12: Mittelwerte M1 und M3 TvH5Zü Turm von Hanoi Züge (Fünferturm) für Hauptgruppe N=26

10.2 Ergebnisse: Teilnehmer/innen über 3 Messzeitpunkte

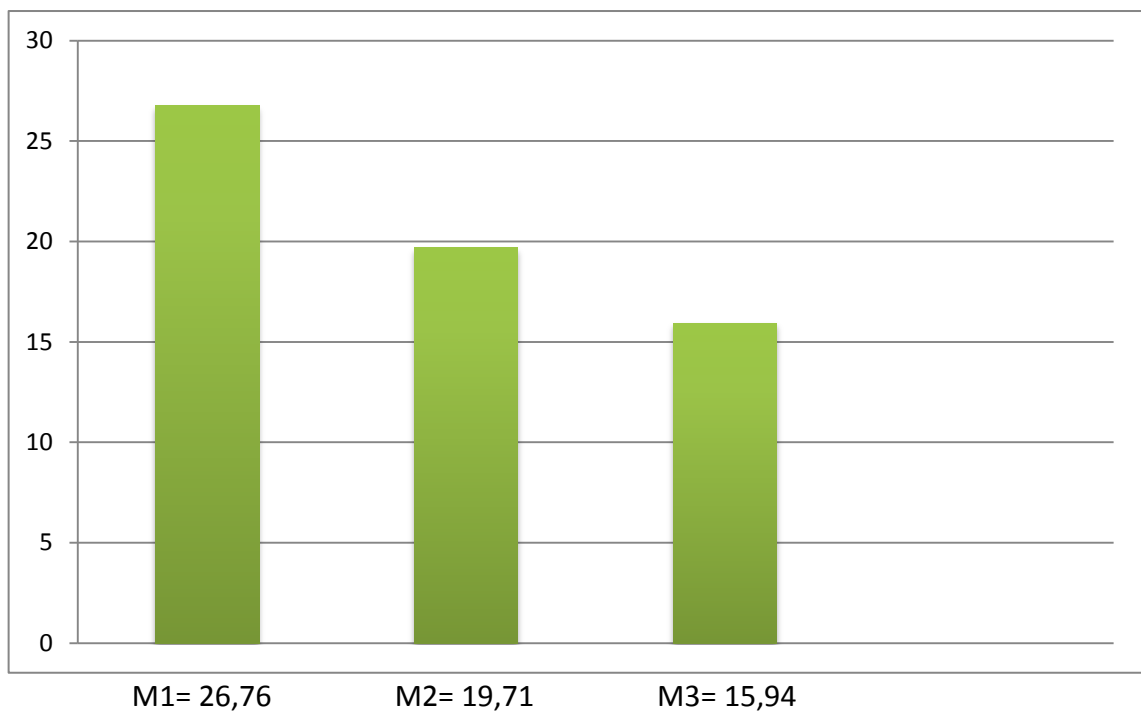


Abb. 13: Mittelwerte M1, M2 und M3 BDI N=17 Sign.: (M2-M1)=0.006 (M3-M1)=0.014 (M3-M2) n.s. (nicht signifikant)

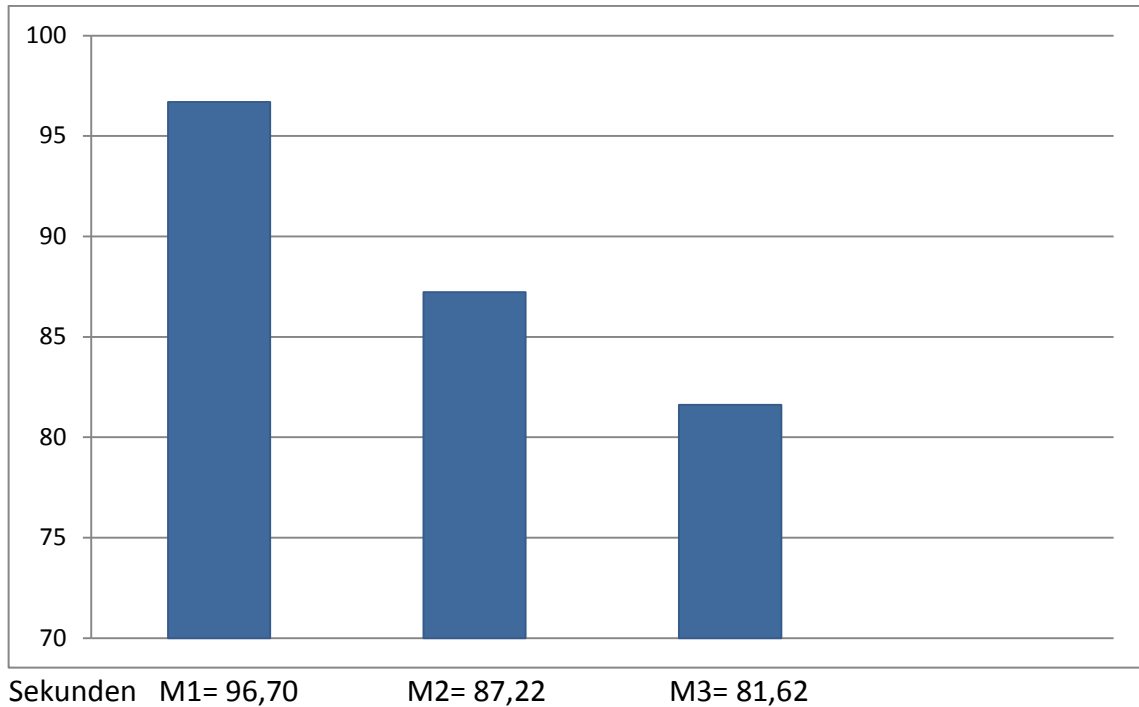


Abb. 14: Mittelwerte M1, M2 und M3 ZVT Zahlen-Verbindungs-Test N=18 Sign.:
 $(M2-M1)=0.079$ $(M3-M1)=0.002$ $(M3-M2)$ n.s.

10.3 Standardabweichungen und Effektstärken

Für die hier relevanten Fragestellungen standen die intraindividuellen Veränderungen bei jeder/jedem einzelnen Teilnehmer/in im Vordergrund. Im Folgenden werden die Standardabweichungen zu den Mittelwerten der Variablen für die Messzeitpunkte M1 und M3 der Hauptgruppe (alle Teilnehmer/innen) aufgelistet. Aus den Differenzwerten der Mittelwerte aus M3 und M1 und der gemittelten Standardabweichung aus M3 und M1 lassen sich zu jeder Variable die Effektstärken (Prä- versus Posttreatment) berechnen. Aufgelistet sind nur signifikante Ergebnisse und ein Ergebnis mit statistischem Trend (TvH4Z).

Tabelle 4

Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen: Standardabweichungen und Effektstärken

Variable	M1	Standard- abw. M1	M3	Standard- abw. M3	Differenz M3-M1 Effektstärke	N
BDI	25,68	13,17	16,56	10,48	-9,12 0,77	25
N (FPI)	11,04	1,87	9,17	3,60	-1,87 0,68	23
SKI	53,16	9,59	58,28	7,53	5,12 0,60	25
PC	57,08	9,43	52,16	11,49	-4,92 0,47	25
ZVT	104,39	36,03	91,56	33,25	-12,83 0,37	26
KL-d2	137,36	31,23	153,24	35,70	15,88 0,47	25
PAL	4,67	1,72	5,35	1,54	0,68 0,42	21
FL-T	49,27	23,70	40,83	18,41	-8,44 0,40	26
TvH4Z	95,88	52,26	77,96	43,88	-17,92 0,37	26
TvH5Z	248,88	127,02	172,08	99,61	-76,8 0,68	26
TvH5Zü	55,58	14,66	46,73	12,40	-8,85 0,65	26

10.4 Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen: Korrelationen der Differenzwerte

In der folgenden Tabelle sind die Korrelationen in absteigender Reihenfolge aufgelistet, beginnend mit der höchsten Korrelation (Ausnahme: Kortisol MW).

Tabelle 5

Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: alle Teilnehmerinnen/Teilnehmer

Variable 1 *	Variable 2	N	Korrelation	Signifikanz
E (Extrav.)	BDI	22	-.688	0.000
FL-T (Fig. leg.)	TvH5Z	26	.673	0.000
TvH5Z	TvH5Zü	26	.577	0.002
PC	SKI	25	-.568	0.003
BDI	TvH4Z	25	.565	0.003
MT-T	E	23	-.553	0.006
KL d2	BDI	24	-.515	0.010
PAL	SKI	20	.513	0.021
SPS (Sprechen)	SBM	26	-.508	0.008
E	SKI	22	.492	0.020
MT-R (Mosaik)	PAL	21	.484	0.026
FL-T	PAL	21	-.484	0.026
TvH4Zü	TvH4Z	26	.472	0.015
KL d2	PAL	20	.454	0.044
FL-T	MT-R	26	-.454	0.020
TvH5Z	Sitzz. M1M3 *	26	-.420	0.033
TvH4Z	N (Neurotiz.)	23	.411	0.051 st. Tr.*
BE	ZVT	26	-.403	0.041
MT-T	TvH4Z	26	.398	0.044
SPS	Kortisol MW	23	-.535	0.009
Kortisol MW	SBM *	23	.395	0.062 st. Tr.

* Anmerkungen: Sitzz. M1M3 Anzahl der Sitzungen zwischen M1 und M3, SBM mittlere subjektive Belastung, st. Tr. statistischer Trend

10.5 Zusammenfassung: Hauptgruppe Differenzwerte

Die stärkste Veränderung mit einer Abnahme von 35,5 % ergibt sich bei der depressiven Symptomatik, während der Grad an Neurotizismus um 16,9 % abnimmt. Die internalen (selbstbestimmten) Kontrollüberzeugungen (SKI aus dem FKK) nehmen um 9,6% zu, während die externalen (fremdbestimmten) Überzeugungen um 8,6% abnehmen.

Bei den Funktions- und Leistungstests zeigt sich erstaunlicherweise gerade beim Turm von Hanoi im Fünferturm die ausgeprägteste Differenz mit einer Abnahme um 30,9% im Zeitfaktor, dabei fällt die Verbesserung im Handlungsfaktor mit der um 15,9% reduzierten Anzahl der Züge deutlich geringer aus. Die Zeitverbesserungen beim Viererturm fallen mit 18,7% ebenfalls deutlich geringer aus (stat. Trend 0.084), und bei der diesbezüglichen Differenz der Anzahl der Züge kommt es sogar zu einer leichten Verschlechterung, die jedoch statistisch nicht signifikant ist. Ein weiteres herausragendes Ergebnis ist die Zeitverbesserung beim Figurenlegen um 17,1%, während die Verbesserungen im ZVT mit 12,3% und bei der Konzentrationsleistung KL-d2 mit 11,6% geringer ausfallen. Bemerkenswert ist auch die deutliche Verbesserung beim Paar-Assoziations-Lernen (PAL) um 14,6%. Im Mosaik-Test kam es im Zeitfaktor zu keiner nennenswerten Veränderung. Abgesehen davon ist im Wesentlichen insgesamt deutlich erkennbar dass sich die Verbesserungen bei den Exekutivfunktionen (Turm von Hanoi) primär auf den Zeitfaktor beziehen und im Handlungsfaktor mit der Abnahme der Anzahl der Züge nur beim Fünferturm zur Auswirkung kommen. Dagegen kommt es bei der mittleren Kortisolkonzentration zu keiner wesentlichen Veränderung. Erstaunlich ist dagegen die deutliche Abnahme der Sprechmenge um 18,2%, die im Zusammenhang mit dem diesbezüglichen Korrelationsergebnis einer speziellen Deutung bedarf. Bei der Durchsicht der Effektstärken sind die relativ höchsten Werte bei den Veränderungen zu den Variablen Depressionssymptomatik (BDI), Neurotizismus (N) und erstaunlicherweise jeweils bei der Zeit- und Handlungsvariablen zum schwierigeren Exekutivfunktionstest Turm von Hanoi (Fünferturm) zu finden. Die Zunahme an internalen (selbstbestimmten) Kontrollüberzeugungen (SKI) liegt mit einer Effektstärke von 0,60 deutlich über dem entsprechenden Wert der Variable externalen (fremdbestimmte) Kontrollüberzeugungen (PC), bei der es zu einer Abnahme mit der Effektstärke 0,47 kommt.

10.6 Zusammenfassung: Hauptgruppe Korrelationen

Die Korrelationen in Tabelle 5 sind entsprechend ihrem jeweiligen Ausprägungsgrad geordnet. Sie beginnt mit der höchsten Korrelation (-.688) und endet mit der niedrigsten (.395). Die höchste Korrelation mit -.688 besteht

zwischen der Differenz in der depressiven Symptomatik (BDI M3-M1) und derjenigen im Grad der Extraversion (E aus dem FPI M3-M1). Mit abnehmender Depressivität steigt die Extraversion und mit zunehmender nimmt sie ab. Die relativ hohe Korrelation zwischen den Lösungszeiten beim Figurenlegen und beim Fünferturm (TvH5Z) weist auf die herausragende Rolle des Zeitfaktors hin. Deutlich erkennbar ist auch: Mit abnehmender depressiver Symptomatik (BDI) verbessern sich sowohl die Lösungszeit beim Viererturm (TvH4Z) als auch die Konzentrationsleistung (KL-d2). Die Zunahme an mittlerer subjektiver Belastung dagegen geht mit einer Abnahme der Sprechmenge im Test zum spontanen Sprechen einher (SPS und SBM).

10.7 Split-Half-Untergruppen für BDI<26 und BDI>26

Entsprechend dem BDI-Anfangswert wurden zwei Untergruppen gebildet, mit BDI<26 und BDI>26 bei Messung 1. Zeitpunkt und Median-Split BDI M1 sind auf dem 5%-Niveau signifikant (Signifikanz 0.012).

10.7.1 Split-Half-Untergruppen: Differenzwerte

Tabelle 6: *Differenzwerte M3-M1: Untergruppe BDI<26 bei M1* * Abk. S. 13

Variable *	Anzahl N	M1	M3	Differenz	Diff. Pr.	Sign.
BDI	12	14,25	11,33	-2,92	-20,5	0.000
KL-d2	11	146,82	159,18	12,36	8,4	0.001

Tabelle 7: *Differenzwerte M3-M1: Untergruppe BDI >26 bei M1* *stat. Trend

Variable	Anzahl N	M1	M3	Differenz	Diff. Pr.	Sign.
BDI	13	36,23	21,38	-14,85	-40,1	0.000
N	12	12,17	10,58	-1,59	-13,1	0.059 *
SKI	12	48,75	54,33	5,58	11,4	0.053 *
PC	12	58,25	54,00	-4,25	-7,3	0.064 *
ZVT	13	107,50	87,13	-20,37	-18,9	0.000
KL-d2	13	131,08	150,15	19,07	14,5	0.005
PAL	11	4,41	5,84	1,43	32,4	0.017
FL-T	13	53,13	42,00	-11,13	-20,9	0.045
TvH5Z	13	265,85	147,38	-118,47	-44,6	0.008

10.7.2 Split-Half- Untergruppen: Korrelationen

Tabelle 8

Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: Gruppe BDI<26

* (Erläuterung der Abkürzungen Seite13)

Variable 1 *	Variable 2 *	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
Fr. Sitzg./Tage	SBM	12	.776	0.003
KL-d2	E	10	.769	0.009
MT-T	KL-d2	11	-.749	0.008
PAL	BE	10	.746	0.013
FL-T	TvH5Z	12	.732	0.007
FL-T	BE	12	-.722	0.008
KL-d2	BDI	11	-.718	0.013
FL-R	SBM	12	.709	0.010
MT-T	FL-R	12	-.698	0.012
FL-T	PAL	10	-.688	0.028
FL-R	Fr. Sitzg./Tage	12	.642	0.024
E	BDI	10	-.633	0.049
MT-T	ZVT	12	.625	0.030
KL-d2	TvH5Z	11	-.620	0.042
BE	SKI	12	.608	0.036

Tabelle 9

Korrelationen der Differenzwerte M3-M1: Gruppe BDI>26

* (Erläuterung der Abkürzungen S. 13)

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
E	PC	11	-.863	0.001
N	E	12	-.832	0.001
E	BDI	12	-.773	0.003
KL- d2	PAL	11	.738	0.010
ZVT	SKI	12	.708	0.010
N	BDI	12	.685	0.014
FL-T	KL-d2	13	.661	0.014
MT-T	Sitzungszahl	13	.660	0.014
N	SKI	11	-.646	0.032
BE	E	12	-.641	0.025
SKI	TvH5Zü	12	.641	0.025
MT-T	N	12	.637	0.026
FL-T	TvH5Z	13	.632	0.021
SBM	SPS	13	-.623	0.023
FL-T	ZVT	13	-.611	0.026
MT-T	Fr. Sitzg./Tage	13	.590	0.034
E	TvH4Z	12	-.588	0.045
SPS	MT-R	13	-.580	0.038
FL-R	SPS	13	.569	0.042
FL-T	MT-R	13	-.552	0.050

10.7.3 Zusammenfassung: Split-Half-Gruppen Differenzwerte

Bei der Untergruppe für BDI<26 bei M1 (Median-Split) ergaben sich signifikante Differenzwerte zwischen M1 und M3 nur für die Depressionssymptomatik mit dem BDI und für die Konzentrationsleistung mit KL- d2. Der BDI-Mittelwert bei M1 für die Untergruppe BDI<26 ist mit 14,25 extrem niedriger als derjenige für die Gruppe BDI>26 mit 36,23. Die Abnahme der Symptomatik ist mit 40,1% für die Gruppe BDI>26 fast doppelt so groß wie diejenige für die Gruppe BDI<26, in der die Symptomatik um 20,5% abnimmt.

Aus der Reihe der anderen Ergebnisse für die Untergruppe BDI>26 ragt überraschenderweise die Zeitverbesserung beim Exekutivtest Turm von Hanoi (Fünferturm) mit einer Differenz von 44,6% heraus, gefolgt vom verbalen Lernen (PAL) mit einer Verbesserung der Merkleistung um 32,4% und einer Zeitverbesserung um 20,9% beim Figurenlegen (FL-T). Beachtlich ist auch die Verbesserung des Zeitfaktors beim Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) um 18,9%. Sehr deutlich wird bei diesen Ergebnissen die Dominanz des Zeitfaktors in 3 von 5 Funktionstests.

10.7.4 Zusammenfassung: Split-Half-Gruppen Korrelationen

10.7.4.1 Korrelationen der Differenzwerte M3-M1 für Gruppe BDI<26 (Tabelle 8)

Die relativ hohe positive Korrelation (.776) zwischen Sitzungsfrequenz und der mittleren subjektiven Belastung im Testdurchgang überrascht und Bedarf einer speziellen Interpretation (Diskussion). Die Differenzwerte in Extraversion (E) und Konzentrationsleistung (KL-d2) sind positiv korreliert (.769). Hervorzuheben ist auch die negative Korrelation zwischen depressiver Symptomatik (BDI) und Konzentrationsleistung (KL-d2): Mit abnehmender depressiver Symptomatik steigt die Konzentrationsleistung (-.718). Bemerkenswert und hypothesenrelevant ist die negative Korrelation zwischen Depressionssymptomatik im BDI und Extraversion: Mit abnehmender Depressivität steigt der Grad an Extraversion (Korrelation -.633).

10.7.4.2 Korrelationen der Differenzwerte M3-M1 für Gruppe BDI>26 (Tabelle 9)

Hervorzuheben ist erneut die negative Korrelation zwischen Depressionssymptomatik im BDI und Extraversion, die mit -.773 in dieser Untergruppe deutlich höher ausfällt. Bemerkenswert ist auch die noch höhere negative Korrelation zwischen Neurotizismus (N) und Extraversion (E) von -.832, die ebenfalls einer speziellen Deutung bedarf (Diskussionsteil). Internale oder selbstbestimmte Kontrollüberzeugungen (SKI) stehen mit dem Grad an Neurotizismus in einem negativen Zusammenhang (-.646 und Sign. 0.032). Zwischen dem Test zum spontanen Sprechen (SPS) und der mittleren subjektiven Belastung (SBM) zeigt sich ein klarer negativer Zusammenhang: Eine Abnahme der

Sprechmenge ging mit einer Zunahme an subjektiver Belastung einher (-.623 und Sign. 0.023) und eine Zunahme der Extraversion (E) mit einer Verbesserung in der Lösungszeit beim Test Turm von Hanoi (Viererturm -.588 und Sign. 0.045).

In beiden Untergruppen gibt es negative Korrelationen zwischen den Differenzwerten der Depressionssymptomatik und denen der Extraversion. Ebenso in beiden Gruppen zeigen sich positive Zusammenhänge zwischen dem Test Figurenlegen und dem Test Turm von Hanoi (Fünferturm) und dabei jeweils in der Lösungszeit bzw. im Zeitfaktor (FL-T und TvH5Z). Auch die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Lösungszeit beim Mosaik-Test (MT-T) und denjenigen zum Grad von Neurotizismus (N) in Tabelle 9 heben die Bedeutung des Zeitfaktors bei den Veränderungen hervor: Mit abnehmendem Grad an Neurotizismus verbessern sich die Lösungszeiten.

10.8 Untergruppen zur Extraversion

Die Persönlichkeitsvariable Intro- und Extraversion stellt in der Psychodiagnostik ein wichtiges unterscheidendes Persönlichkeitsmerkmal dar, dass sich sowohl auf der psychologischen als auch der physiologischen Reaktionsebene manifestiert. So unterscheiden sich u.a. Introvertierte von Extravertierten durch einen höheren Grad an physiologischer Erregung/Aktivierung (Eysenck, 1967).

Deshalb wurden je nach der Ausprägung der Extraversion (bei Messung 1) zwei Untergruppen gebildet, eine mit niedriger Ausprägung an Extraversion und eine mit im Vergleich relativ hoher Ausprägung an Extraversion.

Extraversion niedrig: $E < 1$ oder $E = 1$

Extraversion hoch: $E = 4$ oder $E > 4$ (jeweils bei M1)

Da die Untergruppen klein waren, musste die statistische Signifikanz zwischen den Gruppen unberücksichtigt bleiben, so dass man sich – was die Gruppenunterschiede betrifft – diesbezüglich auf die deskriptive Komponente der Auswertung beziehen muss. Die signifikanten Differenzwerte und Korrelationen der Differenzwerte innerhalb dieser 2 Untergruppen bleiben allerdings davon unberührt.

10.8.1 Differenzwerte in Untergruppen nach Extraversionsgrad bei M1

Tabelle 10

Differenzwerte in Untergruppen nach Extraversionsgrad * Abkürzungen: Seite 13

Untergruppe	Variable	Anzahl N	M1	M3	Differenz	Diff. Prozent	Sign.
E<1 od. E=1	BDI *	9	29,89	14,33	-15,56	- 52,1	0.018
E=4 od. E>4	BDI	11	21,73	17,73	-4,00	-18,4	n.s.
E niedrig	N	8	11,62	8,75	-2,87	- 24,7	0.063 st. Tr.
E hoch	N	11	10,36	8,64	-1,72	- 16,6	0.042
E niedrig	E	8	0,50	2,25	1,75	350	0.064 st. Tr.
E hoch	E	11	5,82	5,45	-0,37	-6,4	n.s.
E niedrig	SKI	8	46,12	56,12	10,00	21,7	0.074 st. Tr.
E hoch	SKI						n.s.
E niedrig	PC	8	60,25	50,62	-9,63	- 16,0	0.076 st. Tr.
E hoch	PC						n.s.
E niedrig	ZVT	9	94,75	75,78	-18,97	-20,0	0.001
E hoch	ZVT	12	98,38	92,06	-6,32	- 6,4	0.051 st. Tr.
E niedrig	KL-d2	8	142,75	170,50	27,75	19,4	0.002
E hoch	KL-d2	12	137,58	145,67	8,09	5,9	0.060 st. Tr.
E niedrig	PAL	8	4,69	5,84	1,15	24,5	0.005
E hoch	PAL						n.s.
E niedrig	FL-T						n.s.
E hoch	FL-T	12	52,77	40,79	-11,98	- 22,7	0.071 st. Tr.
E niedrig	TvH5Z	9	250,89	58,33	-92,56	- 36,9	0.003
E hoch	TvH5Z	12	57,42	86,67	-70,75	- 27,5	0.051 st. Tr.
E niedrig	Kort. M.	8	2,7325	3,3763	0,6438	23,6	n.s.
E hoch	Kort. M.	10	3,8170	3,5638	-0,2532	- 6,6	n.s.

Erläuterung: n.s. nicht signifikant und st. Tr. statistischer Trend

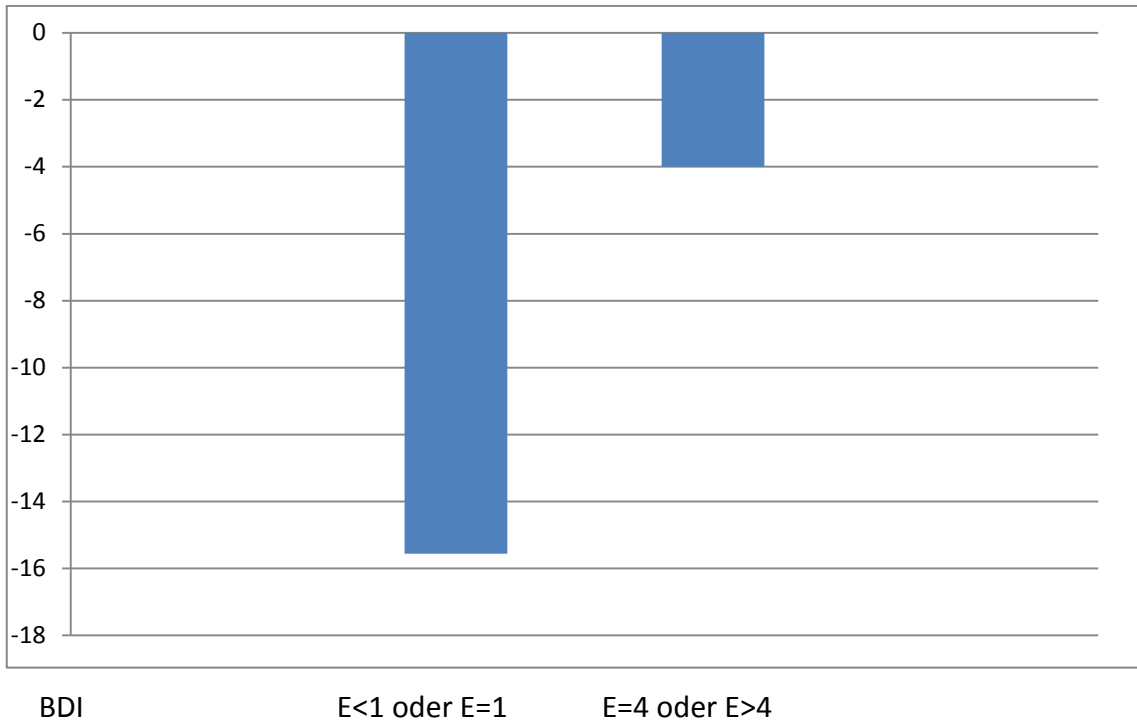


Abb.15: Differenzwerte M3-M1 für BDI bei Gruppen Extraversion niedrig/hoch

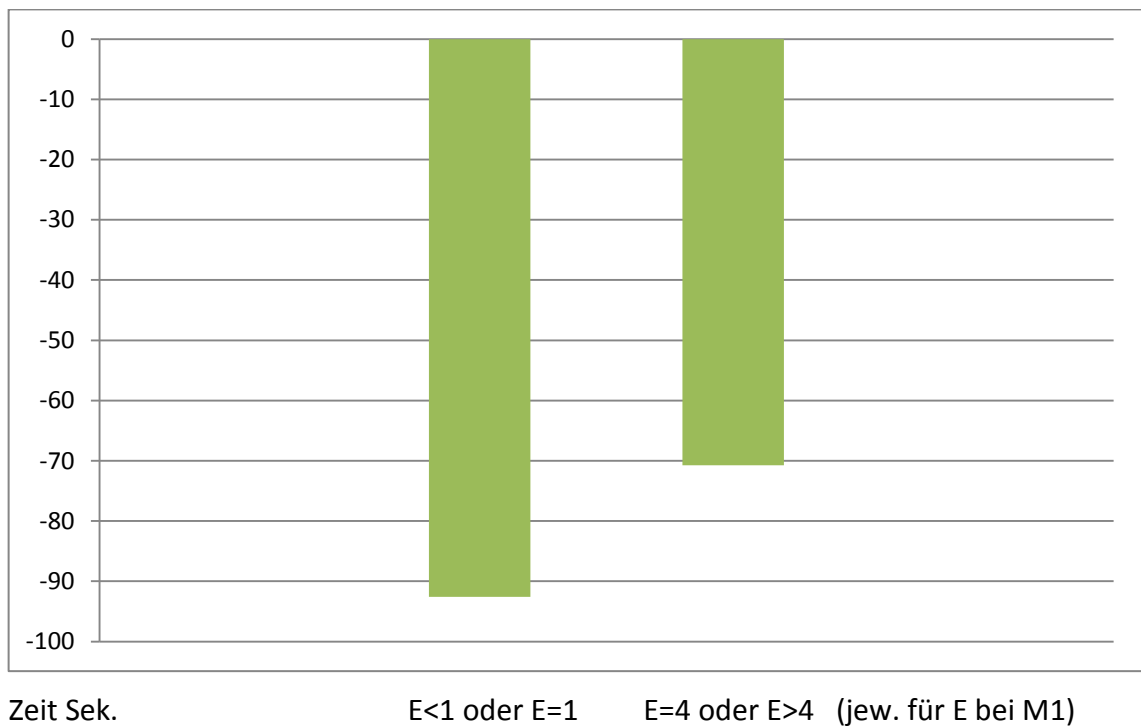


Abb.16: Differenz M3-M1 für TvH5Z Turm von Hanoi (Fünferturm Lösungszeit) bei Gruppen nach Extraversion niedrig/hoch

10.8.2 Korrelationen der Differenzwerte in Gruppen nach Extraversionsgrad

Für die Untergruppen Extraversion niedrig / hoch wurden die Korrelationen zwischen den jeweiligen Variablen berechnet. In den folgenden Tabellen sind nur signifikante Korrelationen oder statistische Trends aufgeführt. Die Korrelationen sind jeweils in absteigender Höhe aufgeführt, beginnen bei der höchsten und enden bei der niedrigsten Korrelation (jew. pro Tabelle).

Tabelle 11

Korrelationen der Differenzwerte: Gruppe Extraversion niedrig

* Erläuterung der Abkürzungen siehe Seite 13

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
SPS	FL-R	9	.949	0.000
ZVT	SKI	8	.905	0.002
FL-R	SBM	9	-.888	0.001
E	BDI	8	-.805	0.016
BE	BDI	9	.794	0.011
MT-T	E	8	-.782	0.022
SPS	SBM	9	-.749	0.020
BDI	TvH4Z	9	.734	0.024
E	BE	8	-.706	0.050
TvH4Z	TvH5Zü	9	-.698	0.037
FL-T	SBM	9	-.681	0.043
Kortisol MW	TvH5Zü	8	.633	0.092 (Trend)

Tabelle 12

Korrelationen der Differenzwerte: Gruppe Extraversion hoch

* Erläuterung der Abkürzungen: Seite 13

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
SBM	Fr. Sitzg./Tage	12	.857	0.000
FL-T	TvH5Z	12	.822	0.001
E	TvH5Z	11	-.778	0.005
PAL	SKI	8	.776	0.023
FL-T	BDI	11	.750	0.008
MT-R	PAL	8	.727	0.041
FL-T	E	11	-.712	0.014
BDI	TvH4Z	11	.701	0.016
E	BDI	10	-.698	0.025
PC	Sitzungszahl	12	-.656	0.020
MT-R	Fr. Sitzg./Tage	12	-.648	0.023
BE	ZVT	12	-.646	0.023
BDI	TvH5Z	11	.633	0.037
FL-R	SBM	12	.591	0.043
SBM	Sitzungszahl	12	.590	0.043
TvH5Z	ZVT	12	.580	0.048
TvH5Z	Sitzungszahl	12	-.580	0.048
ZVT	Kortisol MW	10	.571	0.085 (Trend)
SPS	Kortisol MW	10	-.816	0.004
Kortisol MW	SBM	10	.687	0.028

10.8.3 Zusammenfassung: Differenzwerte in Gruppen Extraversion

Wie in Tabelle 10 dargestellt, ist die deutlichste Veränderung der Abfall der depressiven Symptomatik in der Gruppe mit niedriger Extraversion (gemessen bei M1) um 52,1 % (Sign. 0.018), während der BDI in der Gruppe mit hoher Extraversion nur um 18,4 % sinkt, wobei dieses Ergebnis allerdings nicht signifikant ist. Auch im Grad des Neurotizismus gibt es einen stärkeren Abfall bei den niedrig

Extravertierten (24,7%, Sign. 0.063) gegenüber den höher Extravertierten (16,6%, Sign.=0.042). Der Anstieg der bei der Ausgangsmessung bei M1 niedrig Extravertierten von 0,50 auf 2,25 ist enorm (Differenz 1,75, Sign. 0.064 und stat. Trend), liegt aber bei M3 immer noch extrem unter dem Wert der (relativ) hoch Extravertierten. Bei den internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) gibt es einen Anstieg um 21,7 % bei den Teilnehmerinnen / Teilnehmern mit niedriger Ausgangsextraversion, allerdings nur mit einer Signifikanz von 0.074 (stat. Trend), und auch der Abfall der externalen Kontrollüberzeugungen (PC) in der gleichen Gruppe um 16% beinhaltet einen statistischen Trend (Sign. 0.076). Deutliche Ergebnisse zeigen sich im Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) mit 20 % Verbesserung in der Lösungszeit bei niedriger Ausgangsextraversion und lediglich 6,4 % entsprechende Verbesserung bei hoher Ausgangsextraversion. Bei der Konzentrationsleistung (KL- d2) verbessern sich die Teilnehmerinnen und Teilnehmer mit niedriger Ausgangsextraversion (bei M1) um 19,4 % gegenüber lediglich 5,9 % bei der Vergleichsgruppe. Sehr deutliche Verbesserungen zeigen sich zudem im Zeitfaktor beim Test Turm von Hanoi (TvH5Z Fünferturm), und hier zeigt sich wieder eine stärkere Verbesserung bei der Gruppe mit niedriger Ausgangsextraversion (36,9 % mit einer Signifikanz von 0.003 gegenüber 27,5 % bei einem statistischen Signifikanz-Trend von 0.051).

Abgesehen von der Verbesserung um 24,5 % beim Paar-Assoziations-Lernen (PAL) in der Gruppe mit niedriger Ausgangsextraversion erscheinen Verbesserungen in den Leistungsvariablen deutlich überwiegend im Zeitfaktor, und die Verbesserungen zeigen sich eindeutig stärker ausgeprägt in der Gruppe mit niedriger Ausgangsextraversion.

10.8.4 Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppen Extraversion

Da die Korrelations- und Variablenpaare für die Untergruppen Extraversion (E) niedrig/hoch bis auf wenige Ausnahmen unterschiedlich sind, müssen die Tabellen 11 und 12 jeweils gesondert betrachtet werden.

10.8.4.1 Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppe Extraversion niedrig

In Tabelle 11 liegt die höchste Korrelation zwischen der Variable spontanes Sprechen (SPS) und der Variable Richtige beim Figurenlegen (FL-R). In beiden Testsituationen kommen bildhafte Vorlagen vor. Die hohe positive Korrelation von .905 zwischen den Differenzen beim Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) und denjenigen zu den internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) überrascht, da sie darauf hindeutet, dass ein Anstieg an Internalität mit einer Verlangsamung beim ZVT einhergeht. Die Differenzwerte zur Extraversion und zur depressiven Symptomatik sind relativ hoch miteinander korreliert (-.805). Dies deutet klar darauf hin, dass mit abnehmender Depressivität die Extraversion steigt. Mit

zunehmender Extraversion sinkt andererseits die im Mosaik-Test benötigte Zeit. Die negative Korrelation zwischen der jeweiligen Differenz bei der mittleren subjektiven Belastung (SBM) und der Sprechmenge beim Test zum spontanen Sprechen (SPS) weist klar auf den Zusammenhang zwischen Sprechen und Befindlichkeit. Interessant ist auch die negative Korrelation zwischen den Veränderungen bei der Lösungszeit zum Viererturm von Hanoi (TvH4Z) und denjenigen bei der benötigten Anzahl der Züge zum Fünferturm (TvH5Zü). Andererseits weist der statistische Trend (0.092) und die Korrelation von .633 bei den Variablen zu den Differenzwerten der mittleren Kortisolkonzentration und denen zur Anzahl der Züge beim Fünferturm (TvH5Zü) auf den Zusammenhang zwischen dem Grad an physiologischer Belastung und einer Verschlechterung der Testleistung durch eine Zunahme der Anzahl der Züge, also im Handlungsfaktor.

10.8.4.2 Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppe Extraversion hoch

Die folgenden Erläuterungen beziehen sich auf Tabelle 12. Dabei handelt es sich wieder jeweils um Korrelationen der Differenzwerte, auch wenn dies im Folgenden nicht explizit zum Ausdruck gebracht wird:

Die höchste Korrelation bezieht sich mit .857 auf den Zusammenhang zwischen mittlerer subjektiver Belastung (SBM) beim Testdurchgang und der Frequenz Sitzungen/Tage. Die Korrelation von .822 zwischen der Lösungszeit beim Figurenlegen (FL-T) und derjenigen beim Fünferturm (TvH5Z) deutet wiederholt auf die allgemeine Wirkung des Zeitfaktors im Testdurchgang. Die negative Korrelation zwischen der Extraversion (E) und dem Zeitfaktor beim Fünferturm (TvH5Z) von $-.778$ beinhaltet einen Zusammenhang zwischen Lösungszeit und Extraversion, möglicherweise indirekt auch zwischen Lösungstempo und Extraversion. Der positive korrelative Zusammenhang zwischen der Lösungszeit beim Figurenlegen (FL-T) und der depressiven Symptomatik (BDI) in Höhe von $.750$ deutet wiederum auf die Rolle des Zeitfaktors im Zusammenhang mit dem Grad an Depressivität. Ganz wesentlich erscheint auch der wiederholt auftauchende negative Zusammenhang zwischen Extraversion (E) und depressiver Symptomatik (BDI) von $-.698$. In der negativen Korrelation von $-.656$ zwischen Sitzungszahl und externaler (fremdbestimmter) Kontrollüberzeugung (PC) spiegelt sich vermutlich ein direkter Therapieeffekt. Die negative Korrelation von $-.580$ zwischen der Lösungszeit beim Fünferturm (TvH5Z) mit der Sitzungszahl dürfte ebenfalls auf einen direkten Therapieeffekt hinweisen. Der Zusammenhang zwischen der mittleren Kortisolkonzentration und der Lösungszeit beim Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) deutet die verschlechternde Auswirkung dieses physiologischen Stressindikators auf die Testleistung an. Der starke negative Zusammenhang von $-.816$ zwischen dem Test zum spontanen Sprechen (SPS) und der mittleren

Kortisolkonzentration dokumentiert die starke negative Beziehung zwischen der Sprechmenge und dem Grad an physiologischer Belastung. Abschließend zeigt die Korrelation von .687 zwischen der mittleren Kortisolkonzentration und der mittleren subjektiven Belastung (SBM) den relativen Zusammenhang zwischen dem subjektiven und dem physiologischen Stressindikator an.

10.9 Untergruppen nach dem Grad der Depressivität bei M1

Um der Wirkung der Unterschiede des depressiven Ausgangszustandes noch verstärkt nachzugehen wurden – ergänzend zu den BDI-Split-Half-Gruppen – 2 weitere Untergruppen einbezogen. Je nach Ausprägungsgrad der depressiven Symptomatik, gemessen mit dem BDI bei Messung 1, wurden zwei Untergruppen gebildet aus Teilnehmer(n)/innen mit einem niedrigen (BDI-N) oder mit einem hohen BDI-Ausgangswert (BDI-H):

Gruppe BDI-N: Rohwerte für BDI<18 oder BDI=18

Gruppe BDI-H: Rohwerte für BDI=30 oder BDI>30

Die Unterschiede zwischen den Gruppen haben – vermutlich wegen den geringen Gruppengrößen – keine statistische Signifikanz und können deshalb nur deskriptiv beschrieben und interpretiert werden. Innerhalb der jeweiligen Gruppe gibt es jedoch einige statistisch signifikante Veränderungs- bzw. Differenzwerte zwischen M1 und M3 sowie eine Reihe von statistisch signifikanten Korrelationen.

Tabelle 13

Differenzwerte M3-M1 in Untergruppen für BDI-N und BDI-H

* n.s. nicht signifikant, st. Tr. statistischer Trend, Erläuterung der Abkürzungen S. 13

Gruppe	Variable	Anz. N	M1	M3	Diff.	Diff. Pr.	Sign.
BDI-N	BDI *						n.s. *
BDI-H	BDI	9	39,22	20,67	-18,55	- 47,3	0.004
BDI-N	ZVT						n.s.
BDI-H	ZVT	9	113,20	90,92	-22,78	-20,1	0.001
BDI-N	KL-d2	8	151,12	162,50	11,38	7,5	0.013
BDI-H	KL-d2	9	124,67	147,44	22,77	18,3	0.004
BDI-N	PAL						n.s.
BDI-H	PAL	8	4,09	4,94	0,85	20,8	0.062 st. Tr. *
BDI-N	TvH5Z						n.s.
BDI-H	TvH5Z	9	256,56	168,67	-87,89	-34,3	0.073 st. Tr.
BDI-N	TvH5Zü	9	59,44	48,44	-11,00	-18,5	0.044
BDI-H	TvH5Zü						n.s.

Die folgenden Tabellen sind in absteigender Reihenfolge geordnet, beginnen mit dem jeweils höchsten Korrelationsgrad und enden mit der jeweils niedrigsten Korrelation.

Tabelle 14

Korrelationen in Untergruppe zu BDI-N

* Erläuterung der Abkürzungen S. 13

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
Fr. Sitzg./Tage	SBM	9	.834	0.005
PAL	BE	8	.833	0.005
FL-T	BE	9	-.794	0.011
KL-d2	E	8	.793	0.019
MT-T	KL-d2	8	-.785	0.021
BDI	E	8	-.763	0.028
SPS	FL-R	9	-.751	0.020
FL-T	TvH5Z	9	.746	0.021
MT-T	FL-R	9	-.746	0.021
FL-T	TvH5Zü	9	.744	0.022
FL-R	SBM	9	.722	0.028
BDI	BE	9	-.701	0.035
SPS	SBM	9	-.684	0.042
FL-R	Fr. Sitzg./Tage	9	.668	0.049

Tabelle 15

Korrelationen in Untergruppe zu BDI-H

* Erläuterung der Abkürzungen S. 13

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
E	N	8	-.893	0.003
SPS	FL-R	9	.877	0.002
E	PC	7	-.870	0.011
E	BDI	8	-.825	0.012
ZVT	SKI	8	.819	0.013
BDI	TvH4Z	9	.784	0.012
N	PC	7	.778	0.039
FL-T	FL-R	9	.763	0.017
E	SKI	7	.752	0.051 Trend
SPS	SBM	9	-.739	0.023
MT-T	Sitzungszahl	9	.737	0.023
KL-d2	PAL	8	.714	0.047
FL-T	KL-d2	9	.696	0.037
SPS	MT-R	9	-.687	0.041

10.9.1 Zusammenfassung: Differenzwerte für Gruppen BDI-N/H

Von den 6 Variablen in Tabelle 13 kommen bei der Gruppe mit niedrigen Ausgangswerten im BDI (BDI-N) nur 2 signifikante Differenzwerte M3-M1 vor: bei der Konzentrationsleistung (KL-d2) mit einer Verbesserung um 7,5% und bei der Anzahl der Züge im Test Turm von Hanoi (Fünferturm TvH5Zü) mit einer Verbesserung um 18,5%. Ansonsten kommt es zu signifikanten Veränderungen außer bei der Anzahl der Züge (TvH5Zü) nur bei der Gruppe mit hohem BDI-Ausgangswert (BDI-H). Im Konzentrationstest (KL-d2) verbessern sich die Probanden mit hohem BDI-Ausgangswert gegenüber denen mit niedrigem Ausgangswert um mehr als das Doppelte (7,5% vs. 18,3%). Besonders bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass es in der Anzahl der Züge und damit im Handlungsfaktor beim Test Turm von Hanoi (TvH5Zü) eine signifikante Veränderung und Verbesserung nur in der Gruppe mit niedrigem BDI-Ausgangswert gab und es in dieser Variable, ganz im Gegensatz zu den anderen

Variablen, keine signifikante Veränderung oder Verbesserung in der Gruppe mit hohem BDI-Ausgangswert gab.

10.9.2 Zusammenfassung: Korrelationen in Gruppen für BDI-N/H

Im Folgenden werden die wesentlichen Korrelationsergebnisse aus den Tabellen 14 und 15 zusammengefasst. (Die Auflistung der Korrelationspaare in den Tabellen erfolgte nach Korrelationsgraden in absteigender Reihenfolge.)

10.9.2.1 Korrelationen in Gruppe BDI-N (Tabelle 14)

Die höchste Korrelation mit .834 bezieht sich auf den Zusammenhang zwischen der Frequenz Sitzungen/Tage und der mittleren subjektiven Belastung (SBM). Mit der Zunahme an Extraversion nimmt auch die Konzentrationsleistung zu (.793), und Verbesserungen der Konzentrationsleistung gehen mit Verbesserungen in der Lösungszeit beim vergleichsweise relativ schwierigen Mosaik-Test einher. Zwischen Extraversion und der depressiven Symptomatik zeigt sich wiederholt ein negativer Zusammenhang: mit Zunahme der Extraversion sinkt die depressive Symptomatik (-.763). Die positive Korrelation von .746 zwischen der Lösungszeit beim Figurenlegen und derjenigen beim Fünferturm von Hanoi deutet wieder einen Zusammenhang im Zeitfaktor an. In der negativen Korrelation von -.684 zwischen der mittleren Sprechmenge beim Test zum spontanen Sprechen und der mittleren subjektiven Belastung (SBM) spiegelt sich der bereits dargestellte Zusammenhang zwischen Sprechen und Belastung: je höher die Belastung umso weniger wird gesprochen und umgekehrt.

10.9.2.2 Korrelationen in Gruppe BDI-H (Tabelle 15)

Die höchste (absolute) Korrelation in dieser Tabelle besteht mit -.893 zwischen den Variablen Extraversion (E) und Neurotizismus (N). Auch zwischen Extraversion und der depressiven Symptomatik (BDI) zeigt sich zum wiederholten Male ein deutlicher negativer Zusammenhang (-.825). Die konstante Wiederholung von signifikanten negativen Korrelationen zwischen den Variablen Extraversion und depressive Symptomatik (BDI) unterstreicht die offensichtlich sehr ausgeprägte differentielle Funktion der Extraversion bei Depressionen. Bedeutsam ist auch der negative Zusammenhang zwischen Extraversion (E) und externaler Kontrollüberzeugung (PC) von -.870. Hinter der positiven Korrelation zwischen depressiver Symptomatik (BDI) und der Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi von .784 verbirgt sich vermutlich die Tatsache, dass die depressive Symptomatik sich hemmend auf die im Viererturm enthaltene Lern- und Orientierungsphase (Vortest für den Fünferturm) auswirkt, jedenfalls was die Lösungszeit betrifft. Dagegen überraschen die Korrelation von .778 zwischen Neurotizismus (N) und externalen Kontrollüberzeugungen (PC) und von .752 zwischen Extraversion (E)

und internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) nicht. Zum wiederholten Mal zeigt sich auch wieder ein negativer Zusammenhang zwischen Sprechmenge beim spontanen Sprechen (SPS) und mittlerer subjektiver Belastung (SBM), und dieser Zusammenhang ist ganz offensichtlich sehr stabil.

10.10 Untergruppen nach Depressionsart

Es erfolgte eine Auswertungsanalyse nach Depressionsart. Dabei wurden die Teilnehmerinnen und Teilnehmer entsprechend ihrer jeweiligen Ausgangsdiagnose der entsprechenden Gruppe zugeordnet, so dass zwei Untergruppen gebildet wurden:

- a) Untergruppe phasische Depression
- b) Untergruppe anhaltende Depression

Die Gruppe mit phasischer Depression enthielt alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer, die die Diagnose rezidivierende depressive Störung erhalten hatten. Die andere Gruppe bestand aus Teilnehmerinnen/Teilnehmern mit anhaltender Depression mit der Diagnose Dysthymia. Entscheidendes Trennungskriterium für die Gruppe mit Dysthymia war, dass in der Lebensgeschichte dieser Teilnehmer/innen niemals eine depressive Phase vorkam, weder in früheren Lebensphasen noch bei Beginn der Verhaltenstherapie.

10.10.1 Differenzwerte M3-M1

In der folgenden Tabelle werden die Differenzwerte im Vergleich der Untergruppen aufgeführt. Dabei ist ein Inter-Gruppen-Vergleich nur bei den Variablen sinnvoll, die mindestens eine gewisse Nähe zur statistischen Signifikanz bzw. zum statistischen Trend beim Signifikanztest für Zeitpunkt (Messzeitpunkt) und Gruppe aufweisen (Tabelle 18).

Tabelle 16: Differenzwerte M3-M1 bei Gruppen nach Depressionsart

* ph. D. phasische Depression, Dysth. Dysthymia, Krt. M. Kortisol Mittelw., n.s. nicht signifikant, st. Tr. statistischer Trend, Abk. S.13

Gruppe	Variable*	Anz. N	M1	M3	Diff.	Diff. Pr.	Signfkz.
ph. D. *	BDI	14	27,57	16,14	-11,43	-41,5	0.001
Dysth. *	BDI	11	23,27	17,09	-6,18	-26,6	0.001
ph. D.	N	12	10,83	9,08	-1,75	-16,2	0.007
Dysth.	N	11	11,27	9,27	-2,00	-17,7	0.007
ph. D.	SKI	13	51,92	58,69	6,77	13,0	0.013
Dysth.	SKI	12	54,50	57,83	3,33	6,1	0.013
ph. D.	PC	13	55,38	53,38	-2,00	-3,6	0.016
Dysth.	PC	12	58,92	50,83	-8,09	-13,7	0.016
ph. D.	ZVT	14	108,82	97,17	-11,65	-10,7	0.001
Dysth.	ZVT	12	99,23	85,00	-14,23	-14,3	0.001
ph. D.	KL d2	14	133,29	151,57	18,28	13,7	0.000
Dysth.	KL d2	11	142,55	155,36	12,81	9,0	0.000
ph. D.	PAL	14	4,16	5,04	0,88	21,1	0.033
Dysth.	PAL	7	5,68	5,96	0,28	4,9	0.033
ph. D.	FL-T	14	43,21	35,88	-7,33	-17,0	0.012
Dysth.	FL-T	12	56,33	46,60	-9,73	-17,3	0.012
ph. D.	TvH4Z	14	88,86	83,14	-5,72	-6,4	0.080 st. Tr. *
Dysth.	TvH4Z	12	104,08	71,92	-32,16	-30,9	0.080 st. Tr.
ph. D.	TvH5Z	14	216,71	177,64	-39,07	-18,0	0.011
Dysth.	TvH5Z	12	286,42	165,58	-120,84	-42,2	0.011
ph. D.	TvH5Zü	14	53,86	49,64	-4,22	-7,8	0.015
Dysth.	TvH5Zü	12	57,58	43,33	-14,25	-24,7	0.015
ph. D.	Krt. M.*	12	4,2325	4,7800	0,5475	12,9	n.s. *
Dysth.	Krt. M.	11	2,8473	2,2373	-0,6100	-21,4	n.s.

Tabelle 17

Variable BDI: geschätzte Randmittel

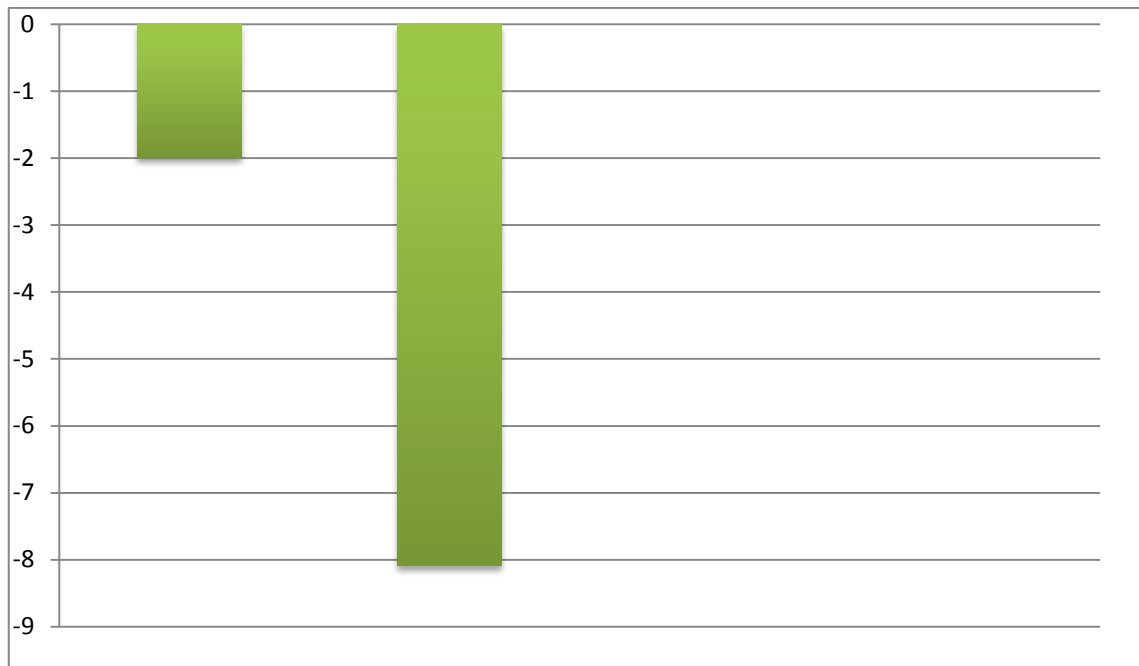
Depressionsart	Zeitpunkt	Mittelwert	Standardfehler R	95%- Konfidenzinterv. Untergr. Obergr.
phas. Depr.	1	27,571	3,546	20,235 34,908
	2	16,143	2,859	10,228 22,058
Dysthymia	1	23,273	4,001	14,996 31,549
	2	17,091	3,226	10,418 23,764

Tabelle 18

Signifikanztest Zeitpunkt und Untergruppe

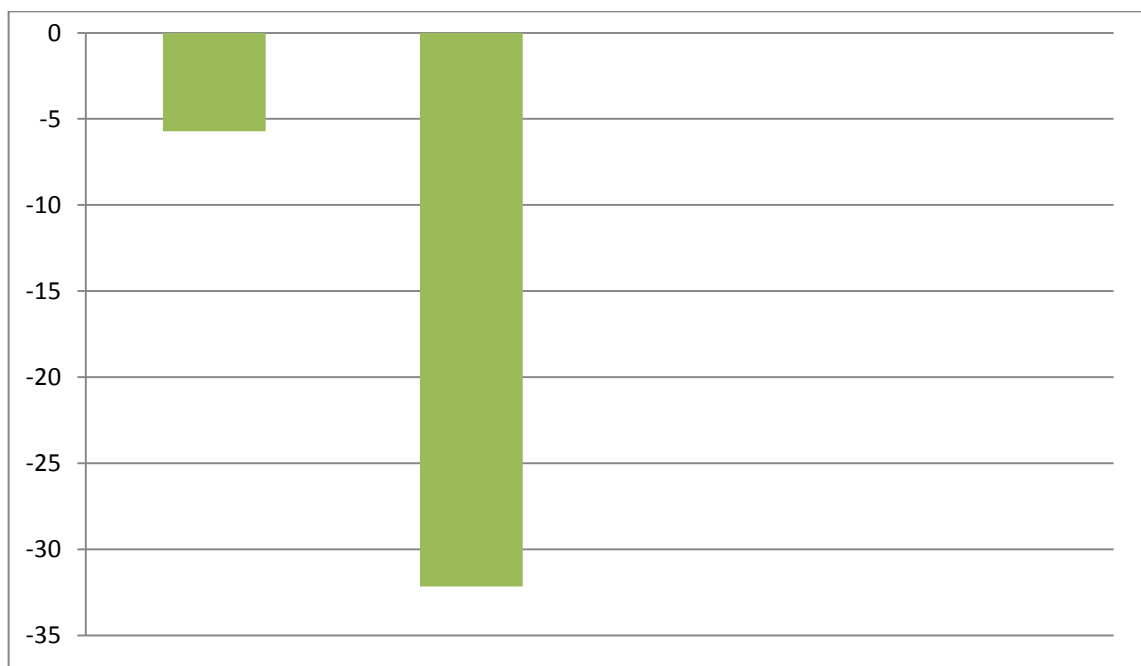
Variable	Signifkz. Zeitpkt u. Gruppe
BDI	0.301
PC	0.122
TvH4Z	0.191
TvH5Z	0.157
TvH5Zü	0.152
Mittl. Kortisolkonzentration	Mittl. Differenz +/-1,964 Sign. 0.034*

* Im paarweisen Vergleich nach Depressionsart ist die mittlere Differenz signifikant



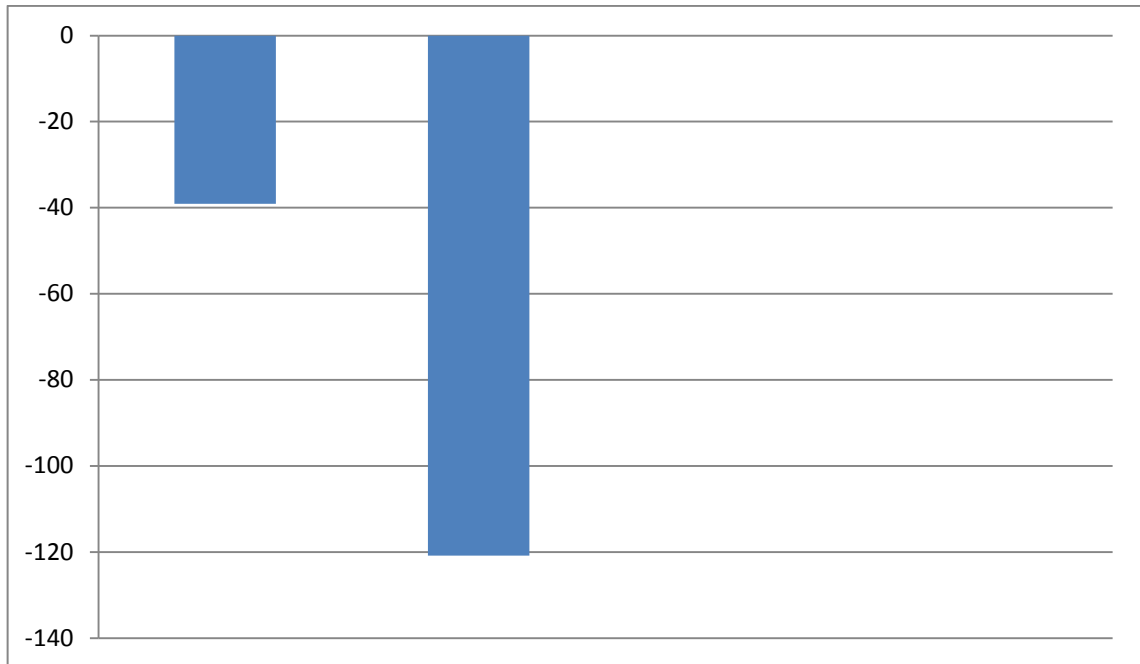
(Rohw.) phasische Depr. Dysthymia

Abb.17: Variable PC (externale Kontrollüberzeugungen) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart. Sign. M3-M1=0.016; Sign. Zeitpkt. mit Depressionsart=0.122



Sek. phas. Depression Dysthymia

Abb. 18: Variable TvH4Z (Viererturm von Hanoi Zeit) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart



Sek. phas. Depression Dysthymia

Abb. 19: Variable TvH5Z (Fünferturm von Hanoi Zeit) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart



(Züge) phas. Depression Dysthymia

Abb. 20: Variable TvH5Zü (Fünferturm von Hanoi Züge) Differenzwerte M3-M1 im Gruppenvergleich nach Depressionsart

10.10.2 Korrelationen der Differenzwerte

Im Folgenden werden die Korrelationspaare für jede Untergruppe getrennt aufgelistet (absteigende Reihenfolge, außer bei Kortisolkonzentration).

Tabelle 19

Korrelationen von Differenzwerten der Variablen in Gruppe phasische Depression

* Abkürzungen S. 13

Variable 1 *	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
BDI	TvH4Z	14	.844	0.000
FL-T	PAL	14	-.723	0.003
E	BDI	12	-.693	0.012
MT-T	FL-R	14	-.677	0.008
KL-d2	BDI	14	-.676	0.008
MT-T	E	12	-.663	0.019
SKI	KL-d2	13	.651	0.016
MT-T	BDI	14	.631	0.016
MT-T	KL-d2	14	-.622	0.018
BE	N	12	.608	0.036
SBM	FL-R	14	-.593	0.026
KL-d2	E	12	.584	0.046
SPS	SBM	14	-.566	0.035
MT-T	TvH4Z	14	.549	0.042
PAL	TvH5Z	14	-.546	0.043
MT-T	ZVT	14	.538	0.047
KL-d2	Kortisol MW*	12	.516	0.086 Trend
SPS	Kortisol MW	12	-.735	0.006
Kortisol MW	TvH4Z	12	-.484	0.111 Trend
Kortisol MW	TvH4Zü	12	-.589	0.044

* Mittlere Kortisolkonzentration pro Testdurchgang

Tabelle 20

Korrelationen von Differenzwerten der Variablen in Gruppe Dysthymia

Variable 1	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
BDI	PAL	7	-.783	0.037
E	TvH5Z	11	-.748	0.008
FL-T	TvH5Z	12	.744	0.006
MT-R	TvH4Z	12	-.726	0.008
SKI	N	11	-.646	0.032
BDI	E	10	-.637	0.048
N	PC	11	.636	0.035
MT-T	SBM	12	-.603	0.038
SPS	SBM	12	-.602	0.038
TvH4Zü	TvH5Zü	12	-.589	0.044
E	Kortisol MW	10	-.576	0.081 st. Tr.
MT-R	Kortisol MW	11	-.547	0.081 st. Tr.
Kortisol MW	TvH5Zü	11	.472	0.143
Kortisol MW	SBM	11	.511	0.108

10.10.3 Zusammenfassung: Vergleich Differenzwerte nach Depressionsart

Die Signifikanzen in Tabelle 16 gelten jeweils für die Differenzwerte M3-M1. Statistische Signifikanzen der Differenzwerte im engeren Sinne im Zusammenhang mit der jeweiligen Untergruppe (phasische Depression oder Dysthymia) bestehen nicht. Die entsprechenden Werte für Messzeitpunkt und Untergruppe bewegen sich jedoch zwischen 0.122 für die Variable PC (externale Kontrollüberzeugungen) und 0.843 für die Variable N (Neurotizismus), also von einer Nähe zum statistischen Trend bis zu ausschließlich deskriptiv. Dass die Variable Neurotizismus zwischen den Untergruppen keine statistische Trennung aufweist ist allerdings offensichtlich und leicht erklärbar. Für die Variablen externale Kontrollüberzeugungen (PC), Viererturm von Hanoi Lösungszeit (TvH4Z), Fünferturm von Hanoi Lösungszeit (TvH5Z) und Fünferturm Anzahl der Züge (TvH5Zü) bewegen sich jedoch die Signifikanztestergebnisse für die jeweilige Variablendifferenz (M3-M1) im Zusammenhang mit der entsprechenden Untergruppe (phasische Depression und Dysthymia) von 0.122 über 0.152 und

0.157 bis 0.191. Die entsprechenden Unterschiede zwischen den Untergruppen sind in den Abbildungen 17 bis 20 dargestellt. Dabei ist deutlich erkennbar, dass sich die positiven Veränderungen vor allem in der Gruppe mit Ausgangsdiagnose Dysthymia zeigen:

- bei PC mit einer Abnahme der externalen Kontrollüberzeugungen um 13,7% gegenüber 3,6% in der Gruppe mit phasischer Depression,
- bei TvH4Z mit einer Verbesserung der Lösungszeit beim Viererturm um 30,9% gegenüber lediglich 6,4% in der Gruppe mit phasischer Depression,
- bei TvH5Z mit einer Verbesserung der Lösungszeit beim Fünferturm um 42,2% gegenüber lediglich 18% in der Gruppe mit phasischer Depression und
- bei TvH5Zü mit einer Verbesserung der Anzahl der Züge beim Fünferturm um 24,7% gegenüber lediglich 7,8% in der Gruppe mit phasischer Depression.

Diese Ergebnisse sind erstaunlich, da sie sich deutlich vom Trend der anderen Variablenenergebnisse absetzen, die sich entweder in etwa auf gleicher Höhe bewegen oder bei denen sich sogar die Gruppe der phasisch Depressiven im Vorteil befindet! Daraus ist klar zu erkennen, dass die Gruppe der phasisch Depressiven ganz offensichtlich vor allem bei den Exekutivfunktionen gegenüber der Gruppe der Patienten mit Dysthymia im Nachteil ist. In der Gruppe der phasisch Depressiven fanden auch Verbesserungen der Exekutivfunktionen statt, aber offensichtlich deutlich erschwert, so dass man von einem in dieser Gruppe immanent vorhandenen Erschwernisfaktor ausgehen muss. Bei der mittleren Kortisolkonzentration pro Testdurchgang (Krt. M.) kommt es bei den phasisch Depressiven zu einem Anstieg um 13%, während bei den Dysthymia-Patienten eine Abnahme um 21,4% festzustellen ist. Beide Ergebnisse sind zwar nicht signifikant, im paarweisen Vergleich nach Depressionsart ergibt sich jedoch ein statistisch signifikantes Ergebnis der mittleren Differenz (+/- 1,964 und Signifikanz 0.034 / Tabelle 18). Bemerkenswert ist, dass es bei den phasisch Depressiven, trotz des relativ hohen Ausgangswertes bei M1 zu einem Anstieg der Kortisolkonzentration kommt, während die Dysthymia-Patienten, trotz des niedrigeren Ausgangswertes mit einer vergleichsweise starken Abnahme reagieren.

10.10.4 Zusammenfassung: Korrelationen der Differenzwerte nach Depressionsart

Anders als bei den Differenzwerten M3-M1 sind bei den Korrelationspaaren der Differenzwerte Vergleiche zwischen den Untergruppen nur teilweise oder ansatzweise ergiebig. Zunächst fällt auf, dass in der Gruppe der phasisch Depressiven 18 signifikante Korrelationspaare vorkommen, während es in der Dysthymia-Gruppe nur 11 sind. Andererseits unterscheiden sich die Gruppen in

der Gruppengröße auch nur unwesentlich. Im folgenden Text werden nur Ergebnisse einbezogen, die inhaltlich für die Fragestellungen im engeren oder weiteren Sinne eine gewisse Bedeutung haben oder haben könnten.

10.10.4.1 Gruppe physische Depression: Korrelationen der Differenzwerte

Die folgende Darstellung bezieht sich auf Tabelle 19:

Die höchste Korrelation mit .844 gibt es zwischen der Ausprägung der Differenzwerte zur Depressivität (BDI) und den Differenzwerten zur benötigten Lösungszeit für den Viererturm von Hanoi (TvH4Z): Mit abnehmender Depressivität brauchen die Teilnehmer/innen weniger Zeit für die Lösung dieser Aufgabe aus dem Bereich der Exekutivfunktionen. Anders als beim Fünfturm, der anschließend folgt, beinhaltet diese Aufgabe auch eine Lern- und Orientierungsphase. Eine negative Korrelation zwischen Extraversion (E) und Depressivität (BDI) tritt zum wiederholten Male auf und kommt – außer bei einer Untergruppe nach physiologischer Reaktionstendenz im Rahmen der Kortisolergebnisse – in jeder Gruppe vor, so dass man von einem sehr stabilen Zusammenhang ausgehen muss: Mit der Zunahme an Extraversion sinkt die Depressivität (Korrelation $-.693$). Die negative Korrelation zwischen Konzentrationsleistung (KL-d2) und Depressivität (BDI) von $-.676$ dokumentiert eine Verbesserung der Konzentration bei abnehmender Depressivität. Ein Anstieg der Extraversion geht mit einer Verbesserung der Lösungszeit im Mosaik-Test (MT-T) einher ($-.663$), der eine spezielle Variante der Handlungsintelligenz betrifft. Die Zunahme an internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) ist mit einer Verbesserung der Konzentrationsleistung korreliert ($.651$), während die Abnahme an Depressivität (BDI) mit einer Verbesserung der Lösungszeit für den Mosaik-Test korreliert ist ($.631$). Neben dem Zusammenhang zwischen dem Anstieg der Konzentrationsleistung (KL-d2) und der Zunahme an Extraversion (E) von $.584$, zeigt sich wiederholt der bereits in der Gruppe für alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer (Hauptgruppe) gefundene negative Zusammenhang zwischen der Variable SPS (spontanes Sprechen) und SBM (mittlere subjektive Belastung), hier mit einer Korrelation von $-.566$. Die physiologische Entsprechung dazu ist die negative Korrelation von $-.735$ zwischen SPS und der mittleren Kortisolkonzentration pro Testdurchgang in der drittletzten Zeile der Tabelle. Bei der positiven Korrelation von $.549$ zwischen der Lösungszeit beim Mosaik-Test (MT-T) und derjenigen zum Viererturm von Hanoi (TvH4Z) handelt es sich um einen Zusammenhang im Bereich des Zeitfaktors der Handlungsintelligenz. Die Korrelationen zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und denen der Konzentrationsleistung (KL-d2), der Lösungszeit und der Anzahl der Züge beim Viererturm (TvH4Z und TvH4Zü) von $.516$, $-.484$ und $-.589$ dokumentieren einen

positiven Leistungszusammenhang zwischen dem Stressindikator Kortisol und den betreffenden Leistungsvariablen: Dabei wirkte das Kortisol offenbar leistungssteigernd.

10.10.4.2 Gruppe Dysthymia: Korrelationen der Differenzwerte

Der folgende Inhalt bezieht sich auf Tabelle 20:

Die höchste Korrelation mit $-.783$ besteht zwischen den Variablen Depressivität (BDI) und Paar-Assoziations-Lernen (PAL). Mit abnehmender Depressivität steigt das Ausmaß an Richtig-Antworten beim verbalen Lerntest. Andererseits weist die Korrelation von $-.748$ auf einen Zusammenhang zwischen der Zunahme an Extraversion (E) und einer Verbesserung der Lösungszeit beim Fünferturm von Hanoi (TvH5Z). Ein Zuwachs an internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) ist mit einer Abnahme an Neurotizismus (N) korreliert ($-.646$). Bemerkenswert ist wiederum die negative Korrelation von $-.637$ zwischen der Veränderung im Grad der Depressivität (BDI) und derjenigen der Variable Extraversion (E). Plausibel und als umgekehrte Entsprechung zur negativen Korrelation zwischen internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) und Neurotizismus erscheint die positive Korrelation von $.636$ zwischen Neurotizismus (N) und externalen Kontrollüberzeugungen (PC). Wiederholt taucht wieder eine negative Korrelation zwischen den Variablen zum spontanen Sprechen (SPS) und zur mittleren subjektiven Belastung (SBM) auf, in diesem Fall mit $-.602$. Interessant ist die negative Korrelation von $-.589$ zwischen der Anzahl der Züge beim Viererturm von Hanoi (TvH4Zü) mit der entsprechenden Anzahl der Züge beim Fünferturm von Hanoi (TvH5Zü), die eine spezielle Deutung erfordert (Diskussionsteil). Die negative Korrelation von $-.576$ zwischen der Differenz der Extraversion und derjenigen der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang), die auch als physiologischer Stressindikator gilt, deutet auf einen entsprechenden Zusammenhang zwischen Stress und Extraversion. Allerdings handelt es sich hierbei nur um einen statistischen Trend. Ein leistungsbezogener Zusammenhang besteht zwischen der Variable Mosaik-Test-Richtige (MT-R) und der mittleren Kortisolkonzentration ($-.547$) – auch hier besteht lediglich ein statistischer Trend – sowie zwischen der Differenz der Anzahl von Zügen beim Fünferturm von Hanoi (TvH5Zü) und derjenigen der mittleren Kortisolkonzentration ($.472$): In der Dysthymia-Gruppe wirkte das Kortisol offenbar eher leistungshemmend.

10.11 Ausnahmen und Ergebnisse mit deskriptiver Bedeutung

Im Folgenden werden die Ergebnisse derjenigen Teilnehmerinnen und Teilnehmer dargestellt, die in der Auswertung besonders berücksichtigt werden mussten, da bei ihnen innerhalb der Therapiephase zwischen den Messzeitpunkten M1 und M3 besondere Lebensereignisse (Life-Events) eintraten, die sich mit hoher

Wahrscheinlichkeit auf die Ergebnisse bei der Messung M3 ausgewirkt haben. Dabei handelte es sich durchwegs um Lebensereignisse, die sehr zeitnah vor diesem Testdurchgang M3 stattfanden. Insgesamt waren 4 Teilnehmerinnen und Teilnehmer davon betroffen und davon 2 mit belastenden und 2 mit entlastenden und positiven Lebensereignissen. Diese Teilnehmerinnen / Teilnehmer wurden nicht aus der statistischen Gesamtanalyse herausgenommen, vor allem deshalb, weil angenommen werden kann, dass sich die beiden Einflussrichtungen (2 Mal negativ und 2 Mal positiv) in etwa neutralisieren. Die folgenden Ergebnisse sind deskriptiver Art, aber trotzdem von nicht unwesentlicher Bedeutung, insbesondere im Zusammenhang mit einer qualitativen Ergebnisanalyse. Es handelt sich immerhin um 4 Fälle von deutlichen kognitiven Leistungsveränderungen, die sich eindeutig parallel entsprechend den Lebensereignissen (negativ oder positiv) entwickelt haben.

Tabelle 21

Ergebnisse der Teilnehmerin/des Teilnehmers mit negativen Life-Events im Vergleich

N=2 (Probanden 2 und 6) Diff.Pr. LE* Differenz Prozent Life-Event; aP* alle Probanden; o. Sgt.* ohne Signifikanztest; n.s.* nicht signifikant

Variable	M1	M3	Diff.M3-M1	Diff.Pr. LE*	Diff.Pr. aP*
BDI	19	24,5	5,5	+28,9	-35,5
SKI	58	62	4	+6,9	+9,6
PC	54,5	52,5	-2	-3,7	-8,6
E	4,5	2,5	-2	-4,4	n.s.*
N	10,5	10	-0,5	-4,8	-16,9
ZVT	69,25	68,75	-0,5	-0,7	-12,3
KL-d2	145	155	10,0	+6,9	+14,3
PAL	5,5	5,63	0,13	+2,4	+14,5
MT-R	9	9	0	0	n.s.
MT-T	28,67	31,11	2,44	+8,5	n.s.
SPS	217,9	215,4	-2,5	-1,1	-24,4
TvH4Z	73	94	21	+28,8	-18,7
TvH4Zü	22,5	30,5	8	+35,6	n.s.
TvH5Z	147	325	178	+121,0	-30,9
TvH5Zü	41	59	18	+43,9	-15,9
SBM	0,26	0,23	-0,03	-11,6	-16,7 o. Sgt.*

Wie aus der Tabelle deutlich ersichtlich ist, sind die Veränderungen in den Leistungsvariablen bei den Personen mit negativen Lebensereignissen deutlich schlechter als bei allen anderen Teilnehmerinnen / Teilnehmern und bei den Exekutivfunktionen sogar extrem gegenläufig, d.h. es kommt bei der Zweitmessung M3 zu Verschlechterungen der Leistung im Vergleich mit der Erstmessung M1 (Variablen TvH4 und TvH5). Auch bei den Kontrollüberzeugungen (SKI für internale und PC für externale Kontrollüberzeugungen) sind die positiven Veränderungen bei den Teilnehmerinnen und Teilnehmern mit negativen

Lebensereignissen deutlich geringer ausgeprägt: Sie zeigen einen etwas geringeren Anstieg an selbstbestimmten (internalen) Kontrollüberzeugungen und eine geringere Abnahme an fremdbestimmten (externalen) Überzeugungen. Besonders deutlich ist der Unterschied bei der Variable Neurotizismus (N): Dieser nimmt bei diesen Teilnehmerinnen / Teilnehmern nur geringfügig ab, während die entsprechende Abnahme bei den anderen deutlich ausgeprägt ist. Allerdings ist hier zu berücksichtigen, dass für die Gruppe der Teilnehmerinnen / Teilnehmer mit besonderen Lebensereignissen nur deskriptive Ergebnisse vorliegen, die mit den signifikanten Ergebnissen der Hauptgruppe aller Teilnehmerinnen und Teilnehmer nur bedingt vergleichbar sind. Immerhin ist jedoch der allgemeine Ergebnistrend deutlich erkennbar.

In der folgenden Tabelle werden die Ergebnisse der Teilnehmerinnen und Teilnehmer mit außergewöhnlichen positiven Lebensereignissen im Vergleich mit den Ergebnissen der anderen Teilnehmerinnen / Teilnehmer jeweils prozentual gegenübergestellt. Bei einem Teilnehmer mit positiven Lebensereignissen aus der Hauptgruppe (N=26) konnte die Erstmessung für die Depressivität erst bei Messung M2 erfolgen (bei Teilnehm(er)/innen 1 bis 18 erfolgten 3 Messzeitpunkte M1, M2 und M3).

Tabelle 22

Ergebnisse der Teilnehmerin/des Teilnehmers mit positiven Life-Events im Vergleich

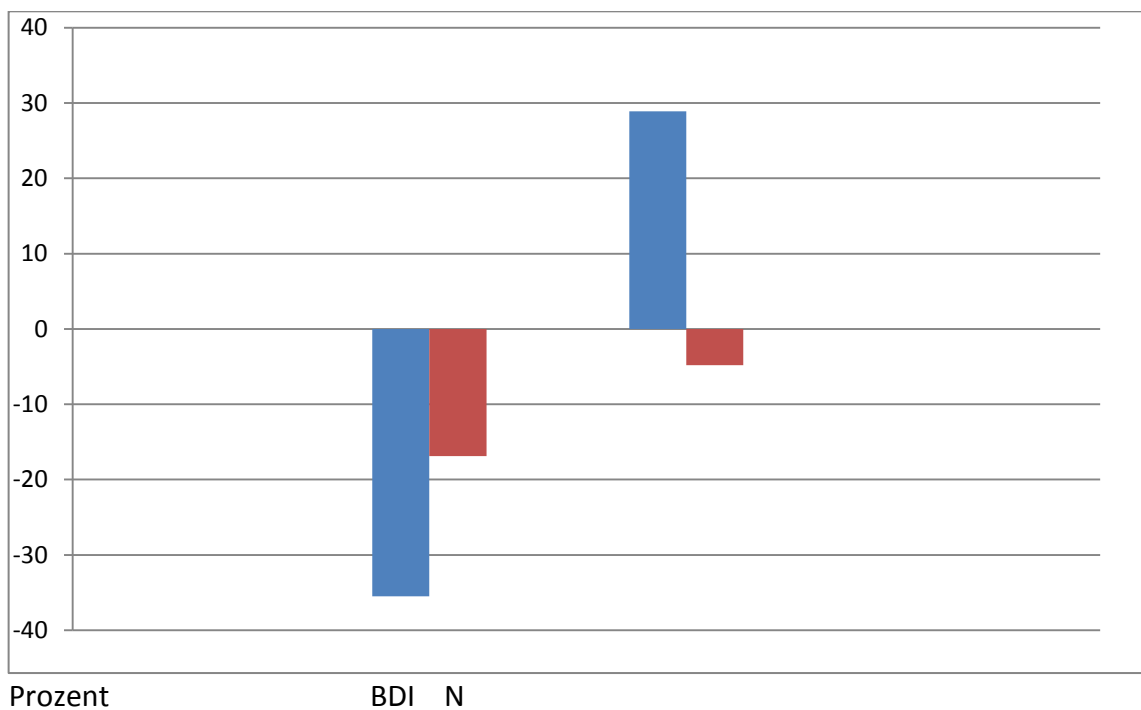
N=2 Probanden (12 und 18)

Variable	M1	M3	Diff.M3-M1	Diff.Pr. LE	Diff.Pr. aP
BDI	26,5	3,5	-23	-86,8	-35,5
SKI (1Pb)	58	65	7	+12,1	+9,6
PC (1Pb)	50	39	-11	-22,0	-8,6
E	4	6	2	+50	n.s.
N	10	3,5	-6,5	-65	-16,9
ZVT	99,75	86,62	-13,13	-13,2	-12,3
KL-d2	105	121	16	+15,2	+14,3
PAL (1Pb)	4,75	4,75	0	0	+14,5
MT-R	7,5	7,5	0	0	n.s.
MT-T	32,51	29,09	-3,42	-10,6	n.s.
SPS	142,8	94,95	-47,85	-33,6	-24,4
TvH4Z	114,5	38	-76,5	-66,8	-18,7
TvH4Zü	15	14	-1	-6,7	n.s.
TvH5Z	220	113,5	-106,5	-48,4	-30,9
TvH5Zü	53	35,5	-17,5	-33	-15,9
SBM	0,535	0,225	-0,31	-57,9	-16,7 o.Sgt.

Die positiven Lebensereignisse wirkten sich offenbar sehr stark auf die Depressivität aus, die verglichen mit den anderen Teilnehmerinnen / Teilnehmern noch zusätzlich sehr stark abnahm sowie auf die Abnahme der fremdbestimmten (externalen) Kontrollüberzeugungen (PC), die deutlich verstärkte abnahmen. Ähnliches gilt für die Variable Neurotizismus. Dagegen verbesserten sich – im Vergleich mit der Hauptgruppe – weder die Ergebnisse beim Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) noch bei der Konzentrationsleistung nennenswert. Es gab ebenfalls deutliche Verbesserungen im Zeitfaktor beim Test zu den Exekutivfunktionen (TvH4,5Z) und über die Verbesserung in der Anzahl der Züge (TvH5Zü) auch im

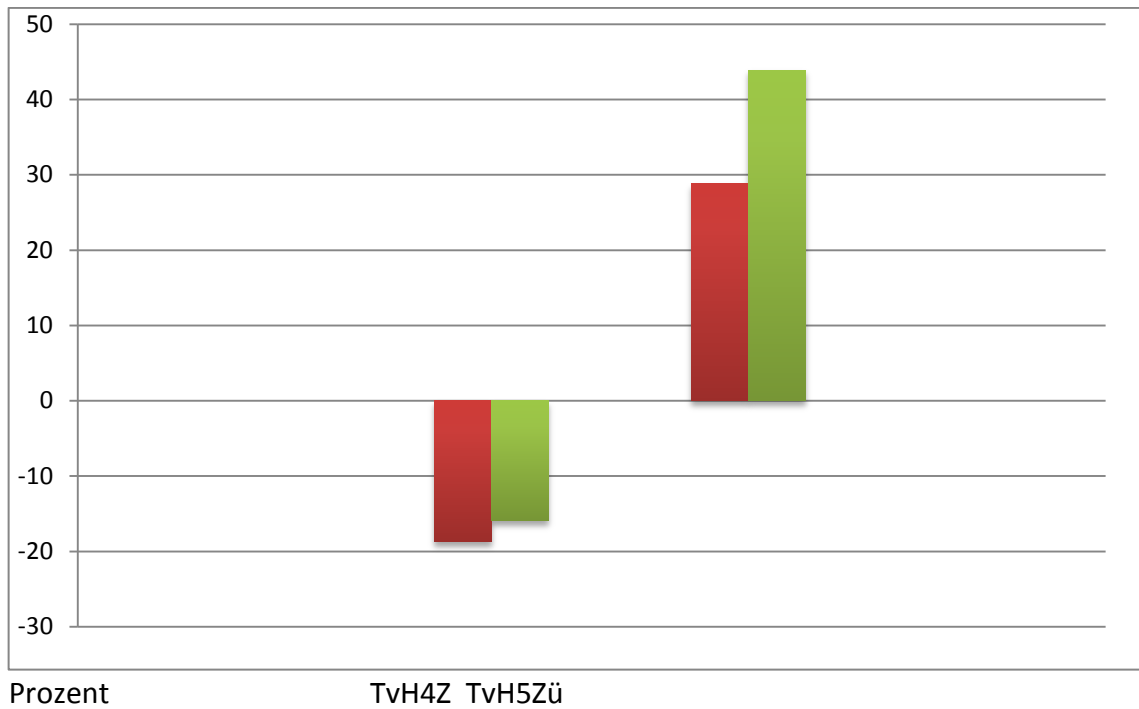
Handlungsfaktor. Auch hier scheint sich die Wirkung der Lebensereignisse in den Ergebnissen zu spiegeln, hierbei jedoch in die positive Richtung.

In den folgenden Diagrammen werden für einige wesentliche hypothesenrelevante Variable die Unterschiede zwischen der Gruppe aus allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern und der Gruppe mit besonderen Lebensereignissen dargestellt. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass es sich hierbei um einen Vergleich von deskriptiver Relevanz handelt, da nur die Ergebnisse der Hauptgruppe statistisch signifikant sind.



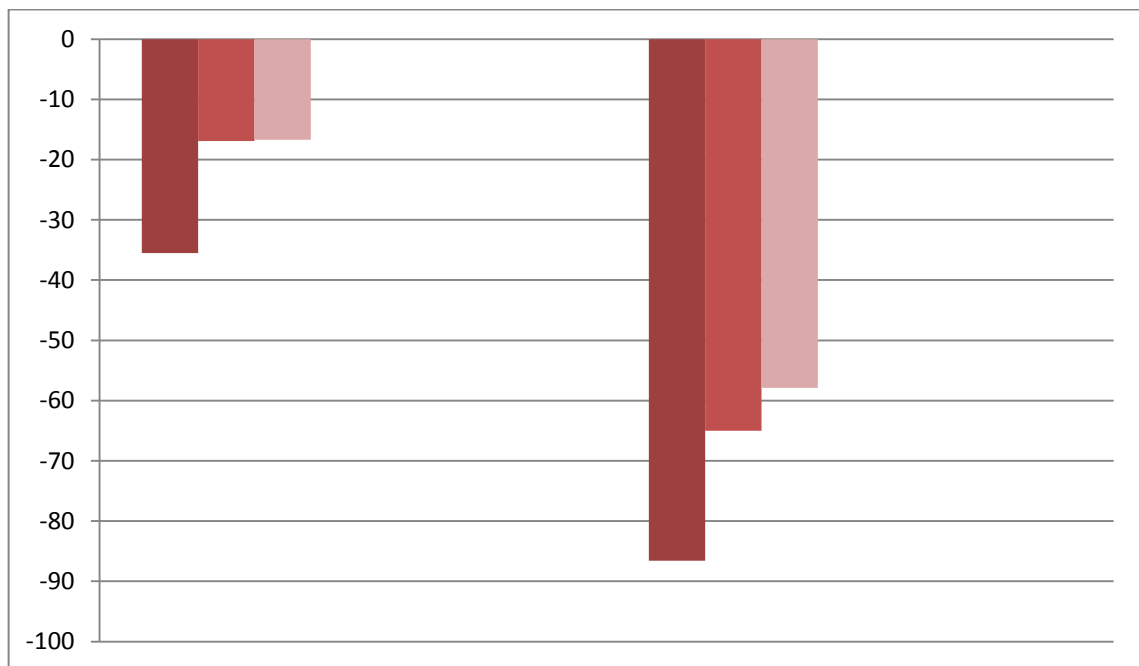
Differenzw. alle Teilnehmer/innen Diff. Teilnehmer/innen negative Life-Events

Abb. 21: Differenzwerte M3-M1 für BDI und N (Neurotizismus) Teilnehmerin und Teilnehmer mit negativen Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe



Differenzwerte Hauptgruppe Diff. Teiln. negative Life-Events

Abb. 22: Differenzwerte M3-M1 Viererturm Zeit und Fünferturm Züge Teilnehmer/in mit negativen Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe



Prozent BDI, N* u. SBM* N*: Neurotizismus; SBM*: Mittl. subj. Belastung

Differenzwerte alle Probanden Diff. Prob. mit positiven Life-Events

Abb. 23: Differenzwerte M3-M1 für BDI, N und SBM (mittlere subjektive Belastung) Teilnehmer/in mit positiven Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe

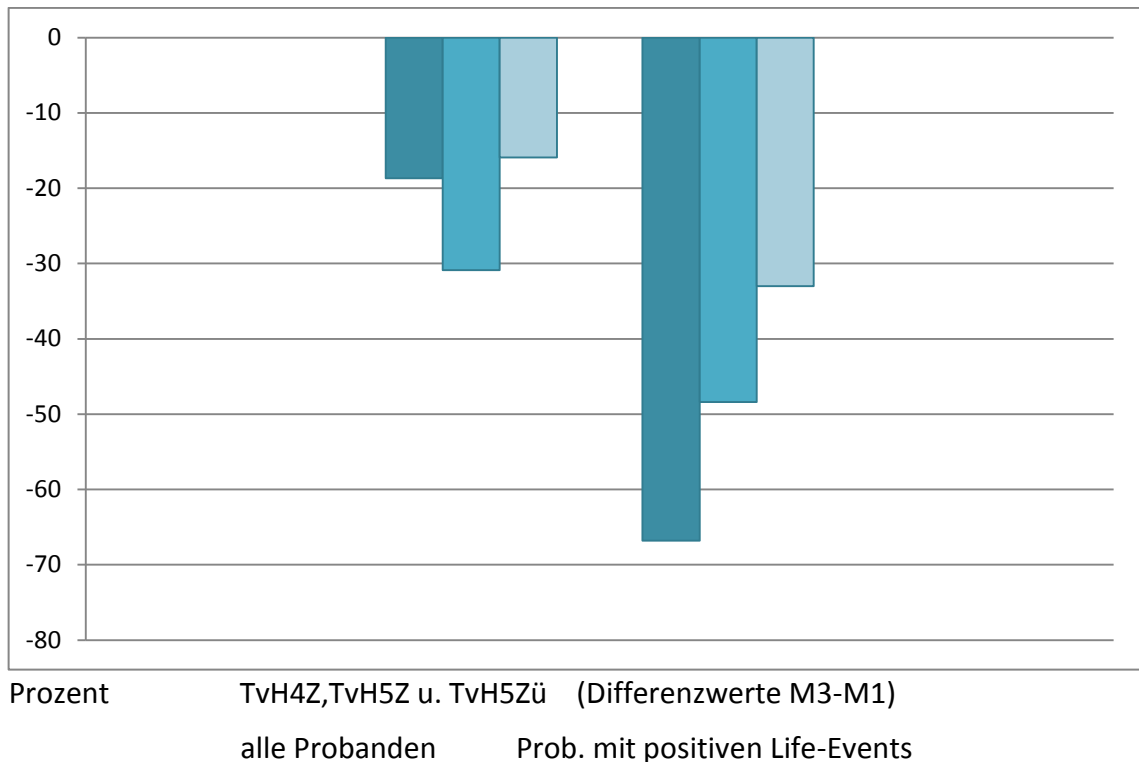


Abb. 24: Differenzwerte M3-M1 für Vierer- und Fünferturm Zeit und Fünferturm Züge Teilnehmer/in mit positiven Lebensereignissen im Vergleich mit Hauptgruppe

10.12 Häufigkeiten der Korrelationspaare über alle Gruppen

In der folgenden Tabelle werden die am häufigsten vorkommenden statistisch signifikanten Korrelationspaare der Variablen (5%-Niveau) und diejenigen, die einen statistischen Trend beinhalten, in einer Rangreihe aufgelistet. Dabei wurden zwei weitere Untergruppen aus dem Abschnitt 10.15, der sich auf die Kortisolergebnisse bezieht, mit einbezogen, so dass sich die folgende Tabelle insgesamt auf 11 Gruppen bezieht (Hauptgruppe und 10 Untergruppen). Die beiden Gruppen aus Abschnitt 10.15 beziehen sich auf Teilnehmer/innen mit hoher oder niedriger Kortisol-Reaktionstendenz.

Tabelle 23

Rangreihe der Korrelationspaare in allen Gruppen (einschließlich Gruppen nach Kortisol-Reaktionstendenz in Abschnitt 10.15)

Variable 1	Variable 2	Korrel. +/-	Häufigkeit	Rangplatz
E	BDI	-	10	1
SPS	SBM	-	7	2
FL-T	TvH5Z	+	7	2
BDI	TvH4Z	+	6	3
KL-d2	BDI	-	4	4
SKI	N	-	4	4
PC	N	+	4	4
Fr. S./Tage	SBM	+	3	5
KL-d2	E	+	3	5
KL-d2	PAL	+	3	5
SKI	ZVT	+	3	5
E	N	-	3	5
MT-T	Sitzungszahl	+	3	5
E	PC	-	2	6
BDI	TvH5Z	+	2	6
TvH5Z	Sitzungszahl	-	2	6
PC	Sitzungszahl	-	1	7

* Fr. S./Tage: Frequenz Behandlungssitzungen/Tage

Erstaunlich ist die Dominanz der Korrelationen zwischen den gegenläufigen Veränderungen zwischen Depressivität und Extraversion (BDI und E). Dieses Korrelationspaar kommt insgesamt 10 Mal vor (9 Untergruppen sowie 1 Mal in Untergruppe nach Kortisol-Reaktionstendenz in Abschnitt 10.15), gefolgt von der negativen Korrelation zwischen den Differenzwerten zum spontanen Sprechen (SPS) und denen zur mittleren subjektiven Belastung (SBM), die 7 Mal erscheint. Die positiven Korrelationen zwischen den Differenzwerten zur Lösungszeit beim Figurenlegen (FL-T) und beim Fünferturm von Hanoi (TvH5Z) deuten den variablenübergreifenden generalisierenden Einfluss des Zeitfaktors an. Der positive Zusammenhang zwischen Veränderungen des Depressionsgrades (BDI) und

denjenigen der Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi (TvH4Z) dokumentiert einen Leistungszusammenhang mit dem depressiven Zustand, und die entsprechenden Korrelationspaare kommen insgesamt 6 Mal vor. Besonders bedeutsam sind auch die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Variable externe Kontrollüberzeugungen (PC) und denjenigen zum Neurotizismus (N), die 4 Mal vorkommt, die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten der internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) und denjenigen zum Neurotizismus, die ebenfalls 4 Mal vorkommt sowie die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten der externalen Kontrollüberzeugungen und der Sitzungszahl: Mit steigender Sitzungszahl sinkt der Grad an externalen (fremdbestimmten) Kontrollüberzeugungen. Die negative Korrelation zwischen der Lösungszeit beim Fünfturm von Hanoi (TvH5Z) mit der Sitzungszahl, die 2 Mal vorkommt, dokumentiert einen Zusammenhang mit der verhaltenstherapeutischen Behandlung.

10.13 Vergleichsgruppe gesunde Probanden

10.13.1 Ergebnisse: gesunde Probanden

Tabelle 24

Werte M1, M2 und Differenzwerte gesunde Probanden

*Diff.Pr. Differenz in Prozent; n.e. nicht erhoben

Variable	Anzahl N	M1	M2	Differenz	Diff. Pr.*	Signif.
BDI	4	4,75	2	-2,75	-57,9	n.e.*
ZVT	4	70,81	63,62	-7,19	-10,2	n.e.
MT-T	4	37,92	33,37	-4,55	-12,0	n.e.
TvH4Z	4	48	36	-12	-25,0	n.e.
TvH4Zü	4	19,25	17,5	-1,75	-9,1	n.e.
TvH5Z	4	154,25	128	-26,25	-17,0	n.e.
TvH5Zü	4	48,25	45,75	-2,5	-5,2	n.e.
SBM	4	0,19	0,38	0,19	100,0	n.e.

Bei der Testung zur Grobeinschätzung des Wiederholungseffektes befand sich eine Teilnehmerin, die nachträglich als leicht depressiv eingeschätzt werden musste (BDI-Werte 14 und 15) und deshalb aus der Gruppe der Gesunden herausgenommen wurde, so dass sich die Zahl der Gesunden von 5 auf 4

reduzierte. Bei ihr konnte auch die Differenzmessung zum Mosaik-Test nicht vorgenommen werden.

10.13.2 Ergebnisse: Vergleich depressive und gesunde Teilnehmer/innen

Tabelle 25

Messwerte M1, M2 und M3 sowie Differenzwerte Depressive versus Gesunde

Variable	M1 D.* N=26	M1 G.* N=4	M3* Depr.	M2* Ges.	Diff. D.	Diff. G.	Diff. D. Prozent	Diff. G. Prozent
BDI	25,68	4,75	16,56	2	-9,12	-2,75	-35,5	-57,9
ZVT	104,39	70,81	91,56	63,62	-12,83	-7,19	-12,3	-10,2
MT-T	36,40	37,92	36,58	33,37	0,18	-4,55	0,49	-12,0
TvH4Z	95,88	48	77,96	36	-17,92	12,0	-18,7	-25,0
TvH4Zü	20,42	19,25	20,88	17,5	0,46	-1,75	2,3	-9,1
TvH5Z	248,88	154,25	172,08	128,0	-76,8	-26,25	-30,9	-17,0
TvH5Zü	55,58	48,25	46,73	45,75	-8,85	-2,5	-15,9	-5,2
SBM	0,36*	0,19	0,30*	0,38	-0,06*	0,19	-16,7*	+100

M3* Depr. entspricht M2* Ges. SBM* Depressive: N=18 G.*: Gesunde D.*: Depressive

Tabelle 26

Ergebnisse der Teilnehmerin mit relativ hohen BDI-Werten, die ursprünglich für die Gruppe der Gesunden vorgesehen war

Variable	M1	M2	Diff.	Diff. Prozent
BDI	14	15	+1	+7,14
ZVT	84	66,5	-17,5	-20,83
TvH4Z	121	53	-68	-56,20
TvH4Zü	23	20	-3	-13,04
TvH5Z	240	276	+36	+15,0
TvH5Zü	41	58	+17	+41,46
SBM	0,07	0,22	+0,15	+214,29

Betrachtet man die Zahlenreihen, so fällt auf, dass die gesunden Probanden in den Leistungsvariablen bei M1 überwiegend deutlich besser abschneiden als die depressiven Teilnehmerinnen / Teilnehmer, außer beim Mosaik-Test (MT-T), wo allerdings in etwa ein Gleichstand besteht. Bei den Veränderungen verbessern sich die Depressiven im ZVT zwar um 12,3% gegenüber nur 10,2% bei den Gesunden, die Depressiven liegen aber auch beim entsprechenden Testdurchgang M3 noch deutlich unter dem Leistungswert der Gesunden bei der Erstmessung, d.h. sie brauchen deutlich mehr Lösungszeit. Beim Mosaik-Test verbessern sich die Gesunden um 12% in der Lösungszeit (MT-T), während sich die Depressiven geringfügig verschlechtern. Beim Viererturm von Hanoi verbessern sich die Gesunden im Zeitfaktor und im Handlungsfaktor (Züge), während sich die Depressiven nur im Zeitfaktor zwar deutlich verbessern, aber immer noch im geringeren Maße als die Gesunden. Nur im Fünfturm von Hanoi sind die Verbesserungen sowohl im Zeitfaktor als auch im Handlungsfaktor bei den Depressiven prozentual deutlich ausgeprägter als bei den Gesunden, die Depressiven liegen allerdings noch beim Testdurchgang M3 unter dem Zeitwert der Gesunden bei der Erstmessung. Dagegen sieht es beim Handlungsfaktor des Fünfturms (TvH5Zü) etwas anders aus: Dort erreichen die Depressiven gegenüber den Gesunden in etwa einen Gleichstand (bei M3 und M2). Insgesamt gesehen ist aber durchwegs deutlich, dass sowohl die Ausgangsleistungen als auch diejenigen beim Testdurchgang M3 bei den Depressiven überwiegend deutlich schlechter sind als bei den Gesunden. Die Ergebnisse beim Fünfturm von Hanoi stellen sich deutlich anders dar, da hier die Verbesserungen der Depressiven prozentual deutlich über denen der Gesunden liegen. Die zwei signifikanten negativen Korrelationen zwischen den Differenzwerten zur Sitzungszahl (Zahl der Behandlungssitzungen) und der Lösungszeit beim Fünfturm (TvH5Z) sprechen für einen Behandlungseffekt (Korrelationstabellen 5 und 12). Bei der Teilnehmerin, die nachträglich als leicht depressiv eingeschätzt werden musste und die aus der Gruppe der Gesunden herausgenommen wurde, ergaben sich deutliche Verschlechterungen bei den Ergebnissen zum Fünfturm von Hanoi, im Gegensatz zu den Ergebnissen der gesunden Probanden, die sich deutlich verbesserten. Andererseits kam auch ein Therapieeffekt bei dieser Teilnehmerin nicht in Frage. Dadurch lässt sich vermuten, dass sich die rein wiederholungsbedingten Effekte bei Depressiven deutlich anders auswirkten als bei Gesunden und diesbezügliche Leistungsverbesserungen deutlich geringer ausgeprägt sein dürften als bei Gesunden. Da die Depressiven aber gerade bei den Ergebnissen zum Fünfturm größere Verbesserungen aufweisen als die Gesunden, ist dies – neben den beiden bereits erwähnten signifikanten negativen Korrelationen zwischen Sitzungszahl und Lösungszeit – ein zusätzlicher Hinweis auf einen Therapieeffekt.

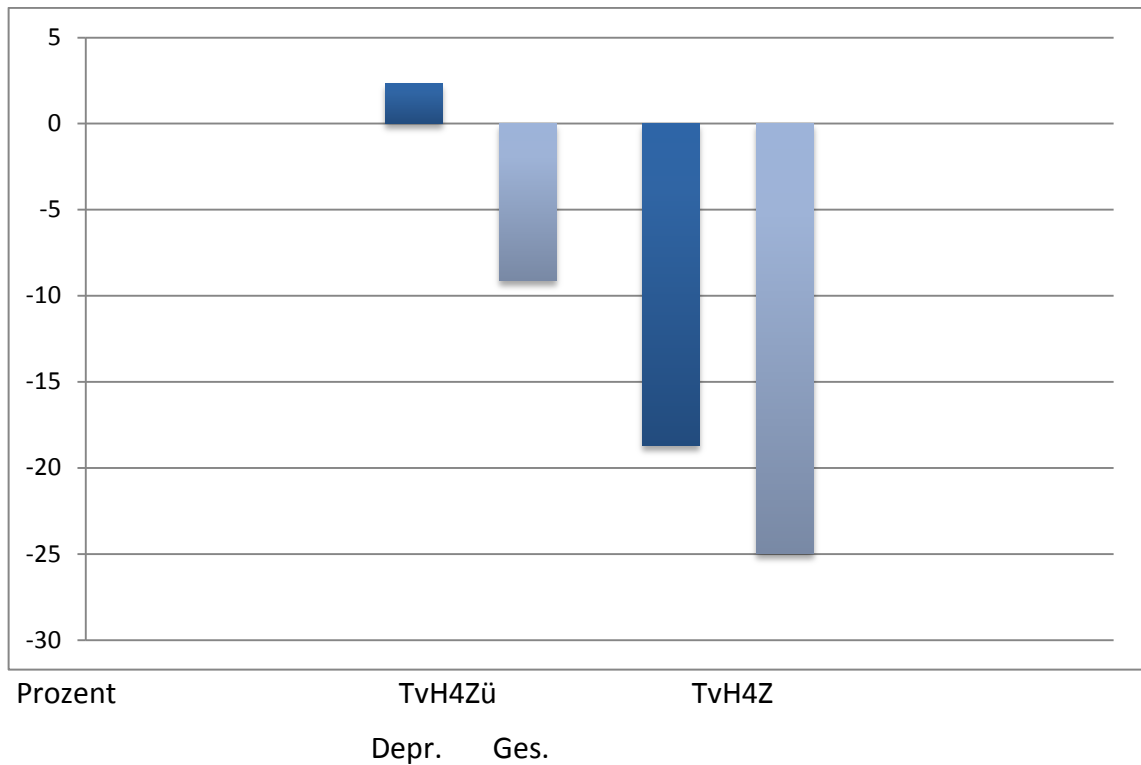


Abb. 25: Differenzwerte M3-M1 depressive und gesunde Teilnehmer/innen Viererturm Züge und Lösungszeit

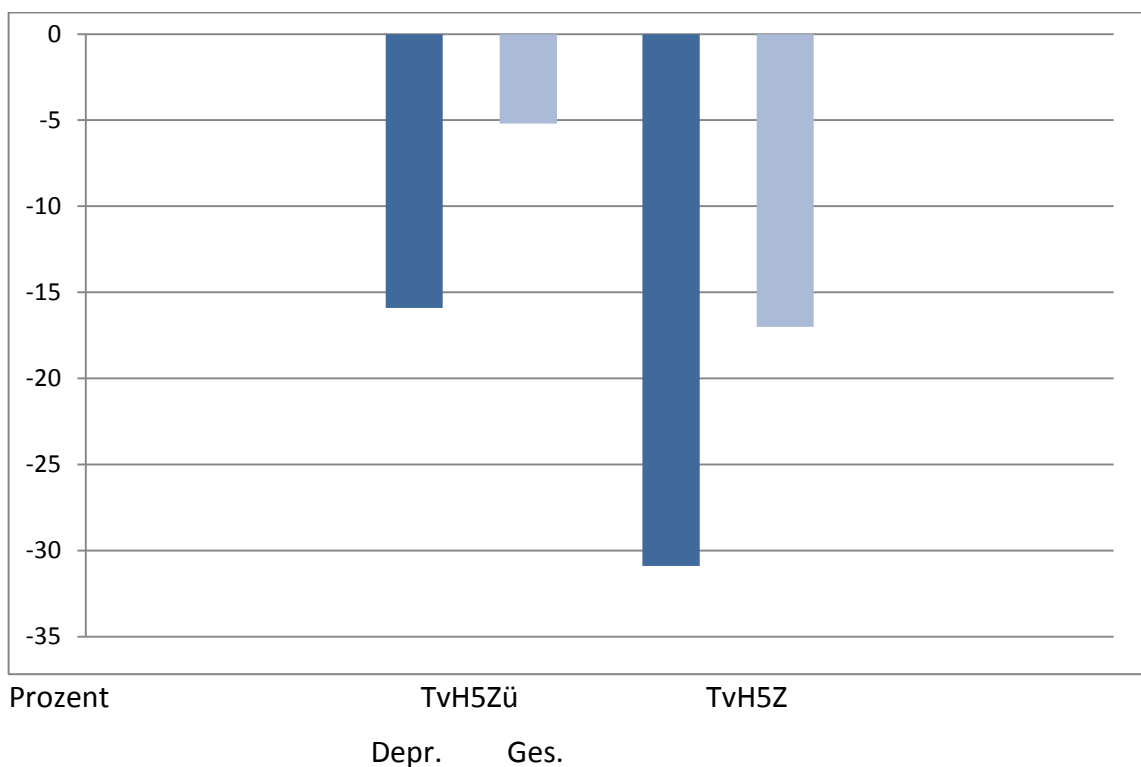


Abb. 26: Differenzwerte M3-M1 depressive und gesunde Teilnehmer/innen Fünferturm Züge und Lösungszeit

10.14 Korrelationspaare mit Variablen von Exekutivfunktionen

Wie in Tabelle 23 dargestellt ergeben sich 6 Mal positive Korrelationen zwischen Depressivität (BDI) und der Zeitvariablen des Viererturms von Hanoi sowie zwei weitere mit der Zeitvariablen des Fünferturms:

BDI mit TvH4Z .565 und Signifikanz 0.003 (Gruppe alle Teilnehmer/innen)

BDI mit TvH4Z .734 und Signifikanz 0.024 (Gruppe Extrav. \leq 1 bei M1)

BDI mit TvH4Z .701 und Signifikanz 0.016 (Gruppe Extrav. \geq 4 bei M1)

BDI mit TvH4Z .784 und Signifikanz 0.012 (Gruppe BDI \geq 30 bei M1)

BDI mit TvH4Z .844 und Signifikanz 0.000 (Gruppe phasische Depression)

BDI mit TvH4Z .871 und Signifikanz 0.002 (Gruppe Kortisol-Reaktionstendenz hoch: Abschnitt 9.15.1)

BDI mit TvH5Z .697 und Signifikanz 0.037 (Gruppe Kortisol-Reaktionstendenz hoch: Abschnitt 9.15.1)

BDI mit TvH5Z .633 und Signifikanz 0.037 (Gruppe Extrav. \geq 4 bei M1)

Außerdem wurden 2 Mal negative Korrelationen zwischen der Zeitvariablen des Fünferturms von Hanoi und der Sitzungszahl gefunden:

TvH5Z mit Sitzungszahl $-.420$ und Signifikanz 0.033 (Gruppe alle Teilnehmer/innen)

TvH5Z mit Sitzungszahl $-.580$ und Signifikanz 0.048 (Gruppe Extrav. \geq 4 bei M1).

Das bedeutet, dass mit der Abnahme an Depressivität, gemessen mit dem BDI, die Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi abnimmt. Andererseits nimmt die Lösungszeit beim Fünferturm von Hanoi mit steigender Sitzungszahl ab, woraus geschlossen werden kann, dass die Verbesserungen beim Test Turm von Hanoi mindestens im Zeitfaktor auch und nicht unerheblich auf therapiebedingte Einflüsse zurückgeführt werden können.

10.15 Kortisolproben

Die in den Testdurchgängen M1 und M3 erhobenen Speichel- und Kortisolproben wurden gesammelt, gekühlt gelagert und schließlich zur Bestimmung der jeweiligen Kortisolkonzentration in das Labor der Abteilung für Klinische und Theoretische Psychobiologie der Universität Trier gesandt. Anhand der dann erhaltenen Auswertungsdaten wurde aus den 5 Messwerten pro Testdurchgang jeweils der arithmetische Mittelwert errechnet (Maßeinheit: nmol/l).

10.15.1 Ergebnisse: Untergruppen nach physiologischer Reaktionstendenz

Da die Kortisolkonzentration ein physiologischer Stressindikator ist, wurden zwei Untergruppen gebildet, je nachdem wie ausgeprägt die physiologische Reaktion pro Teilnehmer/in insgesamt bei M1 und M3 ausfiel. Dazu wurden die beiden Mittelwerte aus M1 und M3 addiert und daraus der Gesamtmittelwert pro Teilnehmerin / Teilnehmer ermittelt: $\text{Kortisol gesamt} = (M1+M3):2$. Die Idee dabei war, mindestens einen deskriptiven Ergebnisvergleich der einzelnen Variablen in Abhängigkeit vom individuellen Grad des physiologischen Stressindikators zu ermöglichen sowie Korrelationspaare für die entsprechenden Untergruppen zu finden. Während für die Darstellung der Differenzwerte bei den einzelnen Variablen keine Signifikanzen vorliegen, diese also rein deskriptive Bedeutung haben, wurden bei der Darstellung der Korrelationspaare ausschließlich statistisch signifikante Ergebnisse herangezogen oder mindestens statistische Trends.

Kriterium für die Untergruppen:

Gruppe 1: Kortisolreaktion niedrig

Mittlere Kortisolkonzentration insgesamt: Kort. MW ges.* $<$ oder gleich 2,3

Gruppe 2: Kortisolreaktion hoch

Mittlere Kortisolkonzentration insgesamt: Kort. MW ges. $>$ oder gleich 3,6

Kort. MW ges.* = Kort. $(M1+M3):2$

Tabelle 27

Vergleich der Differenzwerte bei Untergruppen nach Kortisol-Reaktionstendenz niedrig versus hoch (Rohwerte)

Variable	Anzahl N Kort. niedrig	Diff. M3-M1 Kort. niedrig	Anzahl N Kort. hoch	Diff. M3-M1 Kort. hoch
BDI	7	-12,71	9	-10,78
N	8	-2,50	6	-2,17
E	8	2,50	6	1,50
SKI	8	6,25	8	2,00
PC	8	-10,50	8	1,00
ZVT	8	-19,53	9	-16,50
KL-d2	8	12,62	8	17,50
PAL	3	1,00	9	0,53
BE	8	1,87	9	1,78
MT-R	8	0,50	9	0,00
MT-T	8	2,94	9	-2,65
FL-R	8	0,00	9	-0,11
FL-T	8	-11,59	9	-7,72
SPS	8	-60,99	9	-117,84
TvH4Z	8	-48,75	9	-14,00
TvH4Zü	8	-2,87	9	0,89
TvH5Z	8	-136,62	9	-75,44
TvH5Zü	8	-12,50	9	-8,56
SBM	8	-0,18	9	0,22
Kort. MW	8	-1,04	9	0,89

Es kommt in beiden Gruppen bei fast allen Variablen zu Verbesserungen. Die hier dargestellten Ergebnisse haben zwar nur deskriptiven Charakter, trotzdem ist deutlich erkennbar, dass die Gruppe mit dem höheren Grad der Kortisolkonzentration (Kort. MW ges. mindestens 3,6) in den meisten Variablen schlechtere Ergebnisse zeigt als die Gruppe mit der deutlich niedrigeren

Kortisolkonzentration, und zwar sowohl bei den Leistungsvariablen als auch bei den Einstellungs- und Persönlichkeitsvariablen (SKI, PC, N und E). Bei der Konzentrationsleistung (KL-d2) gibt es allerdings einen umgekehrten Effekt: dort schneidet die Gruppe mit dem höheren Kortisolwert besser ab. Bei der Variable zum spontanen Sprechen (SPS) nimmt die Sprechmenge in dieser Gruppe fast doppelt so stark ab, wie in der Vergleichsgruppe mit dem niedrigeren Kortisolwert. Die bereits dargestellten negativen Korrelationen zwischen den Differenzwerten der Sprechmenge und der mittleren subjektiven Belastung (SPS und SBM) sowie diejenigen zwischen den Differenzwerten der mittleren Kortisolkonzentration (Kort. MW) und der Sprechmenge (SPS), die bereits in Tabelle 5 aufgeführt sind, lassen vermuten, dass sich sowohl der psychologische als auch der physiologische Stressindikator (SBM und Kort. MW) ganz offensichtlich deutlich negativ auf die Sprechproduktion auswirken. Insgesamt ist erkennbar, dass sich die höhere Kortisolkonzentration, abgesehen von der Konzentrationsleistung (KL-d2), bei der sie offenbar funktional leistungssteigernd wirkte, großteils eher leistungshemmend auswirkt.

Tabelle 28

Korrelationen in Untergruppe nach Kortisol-Reaktionstendenz niedrig * stat. Trend

Variable 1	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
BDI	SKI	7	.772	0.042
BDI	PC	7	-.858	0.013
N	SKI	8	-.682	0.063 *
N	PC	8	.637	0.089 *
PAL	BE	3	-.997	0.052
KL-d2	FL-T	8	.733	0.039
MT-R	FL-T	8	-.705	0.051
MT-R	TvH4Z	8	-.758	0.029
FL-T	SPS	8	.676	0.066 *
BE	TvH5Zü	8	.672	0.068 *
MT-T	SBM	8	-.836	0.010
PAL	TvH5Z	3	-1.00	0.010
MT-T	Sitzungszahl	8	.735	0.038
SPS	TvH5Z	8	.738	0.037
MT-T	Fr. Sitzg./Tage	8	.653	0.079 *
TvH5Zü	BE	8	.672	0.068 *
TvH4Zü	TvH4Z	8	.809	0.015
SBM	TvH4Z	8	-.633	0.092 *
TvH5Z	FL-T	8	.710	0.048
Kort. MW	SPS	8	.623	0.099 *
Fr. Sitzg./Tage	TvH4Z	8	.752	0.032
Sitzungszahl	SBM	8	-.785	0.021
Fr. Sitzg./Tage	SBM	8	-.901	0.002
Kort. MW	TvH5Z	8	.768	0.026
Sitzungszahl	Kort. MW	8	-.762	0.028
Fr. Sitzg./Tage	Kort. MW	8	-.665	0.072 *

Die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der depressiven Symptomatik (BDI) und denen zu den internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) ist zunächst überraschend, da man zunächst eine negative Korrelation erwartet. Ganz offensichtlich ist aber diese Korrelation ein Spezifikum für diese Gruppe, die mit einer eher geringen Kortisolkonzentration reagierte (Kort. MW ges. < oder gleich 2,3). Auch die hohe negative Korrelation von -0.858 zwischen den Differenzwerten zum BDI und zu den externalen Kontrollüberzeugungen (PC) steht ganz im Gegensatz zu den Erwartungen, ist aber eine logische Konsequenz aus der positiven Korrelation zwischen BDI und SKI. Möglicherweise handelte es sich in dieser Gruppe verstärkt um Teilnehm(er)/innen mit einer Tendenz zur Überkontrolle und zur Erschöpfungsdepression (Depressive vom Stresstyp). Dagegen stehen die Korrelationen zwischen der Variable Neurotizismus und SKI oder PC wieder im Einklang mit den allgemein klinisch-psychologischen Vorstellungen. In der negativen Korrelation zwischen der Lösungszeit beim Mosaik-Test (MT-T) und der mittleren subjektiven Belastung ist vermutlich der Zusammenhang mit der funktionalen leistungsbezogenen Anstrengungsbelastung enthalten. Dies erscheint plausibel, da es sich um einen relativ schwierigen Test handelt. Dies wiederholt sich vermutlich wieder im Zusammenhang zwischen der Variable Zeit beim Viererturm von Hanoi (TvH4Z) und der mittleren subjektiven Belastung (SBM): auch hier dürfte es sich um leistungsbezogene Anstrengungsbelastung handeln. Dagegen erfordert die positive Korrelation zwischen der Zunahme der Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (Kort. MW) mit der entsprechenden Veränderung der Lösungszeit beim Zeitfaktor des Fünferturms von Hanoi (TvH5Z) eine andere Erklärung: Bei diesem physiologischen Stressindikator könnte es sich eher um emotionalen Stress gehandelt haben, der sich leistungsmindernd ausgewirkt haben dürfte. Abschließend findet man in Tabelle 28 Hinweise auf Therapieeffekte: Die relativ hohen negativen Korrelationen zwischen (den Veränderungen M3-M1) der Sitzungszahl oder der Frequenz Sitzungen/Tage mit der (Differenz) der mittleren subjektiven Belastung (SBM) könnten auf den Zusammenhang zwischen der Sitzungszahl und der Abnahme an emotionaler Belastung hindeuten. Das gleiche Muster wiederholt sich in den entsprechenden negativen Korrelationen mit dem physiologischen Stressindikator in Form der Kortisolkonzentration (Kort. MW).

Tabelle 29

Korrelationen in Untergruppe nach Kortisol-Reaktionstendenz hoch

Variable 1	Variable 2	Anzahl N	Korrelation	Signifikanz
BDI	SKI	8	-.698	0.054
E	SKI	5	.949	0.014
N	SKI	5	-.880	0.049
MT-T	BDI	9	.790	0.011
BDI	E	6	-.902	0.014
BDI	N	6	.765	0.076 *
PC	N	5	.831	0.082 *
E	N	6	-.924	0.008
MT-T	E	6	-.884	0.019
MT-T	N	6	.914	0.011
BDI	KL-d2	8	-.746	0.033
MT-R	PAL	9	.634	0.067 *
FL-T	PAL	9	-.812	0.008
BDI	TvH4Z	9	.871	0.002
MT-T	TvH4Z	9	.655	0.055 *
FL-R	SBM	9	-.868	0.002
BDI	TvH5Z	9	.697	0.037
KL-d2	Kort. MW	8	.696	0.055 *
SPS	Kort. MW	9	-.662	0.052
PC	Fr. Sitzg./Tage	8	-.887	0.003
TvH5Z	TvH4Z	9	.709	0.032

* statistischer Trend

In dieser Gruppe mit insgesamt hoher Kortisolgesamtreaktion zeigt sich mit der negativen Korrelation von $-.698$ der erwartete Zusammenhang zwischen Abnahme an depressiver Symptomatik (BDI) und Zunahme der internalen Kontrollüberzeugungen (SKI), ganz im Gegensatz zur Gruppe mit niedriger Kortisolgesamtreaktion. Überraschend ist der starke positive Zusammenhang zwischen den Differenzwerten zur Variable Extraversion (E) und zur Variable

internale Kontrollüberzeugungen (SKI) von .949, und deutlich ist auch die negative Korrelation zwischen Depressivität (BDI) und Extraversion (E) von -.902. Die Veränderungen der Konzentrationsleistung (KL-d2) stehen in einer negativen Korrelation von -.746 mit dem Grad der Depressivität (BDI). Sowohl die Veränderungen des Zeitfaktors des Vierer- als auch diejenigen des Fünferturns von Hanoi (TvH4Z und TvH5Z) sind deutlich positiv mit den entsprechenden Veränderungen der Depressivität (BDI) korreliert (.871 und .697). Die Differenzen (M3-M1) der mittleren Kortisolkonzentrationen pro Testdurchgang (Kort. MW) stehen in einem positiven Zusammenhang mit den entsprechenden Differenzen der Konzentrationsleistung (KL-d2): Offenbar zeigt sich hier im physiologischen Stressindikator die funktionale Anstrengungsbelastung. Dagegen wiederholt sich mit der negativen Korrelation von -.662 zwischen den Differenzwerten zum spontanen Sprechen (SPS) und denen des physiologischen Stressindikators Kortisol (Kort.MW) der bereits dargestellte negative Zusammenhang zwischen dem Abfall der Sprechmenge und dem Anstieg der Belastung. Die hohe negative Korrelation zwischen der Frequenz Sitzungen/Tage und den entsprechenden Veränderungen der externalen Kontrollüberzeugungen (PC) von -.887 weisen vermutlich auf einen direkten starken Therapieeffekt.

10.15.2 Differenzwerte der Kortisolproben: Hauptgruppe und Untergruppen

Im Folgenden werden die Differenzwerte M3-M1 der Kortisolproben für die Gruppen alle Teilnehmer/innen, Extraversion niedrig/hoch ($E < 1$ oder gleich 1 und $E > 4$ oder gleich 4 jeweils bei M1) und Depressionsart (phasische Depression versus Dysthymia) kurz zusammengefasst dargestellt.

- Für die Hauptgruppe (N=26) gilt (Tabelle 3): Zwischen der Erst- und der Zweittestung M1 und M3 gibt es keinen nennenswerten Unterschied in der mittleren Kortisolkonzentration pro Testdurchgang: $M1=3,5700$ und $M3=3,5639$ mit Differenz = $-0,0061$ (jeweils nmol/l). Das Ergebnis ist deskriptiv und nicht signifikant (N=23).

- Für die Gruppe Extraversion niedrig ($E < 1$ oder gleich 1 bei M1) gilt (Tabelle 10): Zwischen Erst- und Zweittestung (M1 und M3) kommt es zu einem Anstieg der mittleren Kortisolkonzentration um $0,6438$ nmol/l. Das entspricht einer Zunahme um 23,6%. Das Ergebnis ist deskriptiv und nicht signifikant (N=8).

- Für die Gruppe Extraversion hoch ($E > 4$ oder gleich 4 bei M1) gilt (Tabelle 10): Zwischen Erst- und Zweittestung (M1 und M3) kommt es zu einer geringfügigen Abnahme um $0,2532$ nmol/l, was einer Reduktion von -6,6% entspricht. Das Ergebnis ist ebenfalls deskriptiv und nicht signifikant (N=10).

- Für die Gruppe der phasisch Depressiven gilt (Tabelle 16): Zwischen Erst- und Zweittestung (M1 und M3) kommt es zu einer Zunahme von 0,5475 nmol/l, was 12,9% entspricht. Das Ergebnis ist deskriptiv und nicht signifikant (N=12).
- Für die Gruppe der anhaltend Depressiven gilt (Tabelle 16): Zwischen Erst- und Zweittestung kommt es zu einer Abnahme um 0,6100 nmol/l, was einer Reduktion von -21,4% entspricht. Das Ergebnis ist deskriptiv und nicht signifikant (N=11).
- Der Grad der mittleren Kortisolkonzentration ist sowohl bei der Erst- als auch bei der Zweittestung bei den phasisch Depressiven deutlich höher als bei den anhaltend Depressiven. Die mittlere Differenz beträgt 1,964 nmol/l bei den phasisch Depressiven und -1,964 nmol/l bei den anhaltend Depressiven. Die mittlere Differenz ist signifikant (Signifikanz 0.034).

10.15.3 Korrelationen: Hauptgruppe und Untergruppen

- Für die Hauptgruppe (N=26) gilt (Tabelle 5): Es gibt eine negative Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) des spontanen Sprechens und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von -.535 (N=23 und Signifikanz 0.009).
- Für die Hauptgruppe gilt (Tabelle 5): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der mittleren subjektiven Belastung (pro Testdurchgang) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von .395 (N=23 und Signifikanz-Trend 0.062).
- Für die Untergruppe Extraversion niedrig (bei M1) gilt (Tabelle 11): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der Anzahl der Züge beim Fünferturm von Hanoi und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von .633 (N=8 und Signifikanz-Trend 0.092).
- Für die Untergruppe Extraversion hoch (bei M1) gilt (Tabelle 12): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der benötigten Zeit beim Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von .571 (N=10 und Signifikanz-Trend 0.085).
- Für die Untergruppe Extraversion hoch (bei M1) gilt (Tabelle 12): Es gibt eine negative Korrelation zwischen der Differenz der Sprechmenge im Test zum spontanen Sprechen (SPS) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von -.816 (N=10 und Signifikanz 0.004).
- Für die Untergruppe Extraversion hoch (bei M1) gilt (Tabelle 12): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz der mittleren subjektiven Belastung

(pro Testdurchgang) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration von .687 (N=10 und Signifikanz 0.028).

- Für die Gruppe der phasisch Depressiven gilt (Tabelle 19): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der Konzentrationsleistung (KL-d2) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von .516 (N=12 und Signifikanz-Trend 0.086).

- Für die Gruppe der phasisch Depressiven gilt (Tabelle 19): Es gibt eine negative Korrelation von -.735 zwischen der Differenz der Sprechmenge (M3-M1) im Test zum spontanen Sprechen (SPS) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (N=12 und Signifikanz 0.006).

- Für die Gruppe der phasisch Depressiven gilt (Tabelle 19): Es gibt eine negative Korrelation von -.484 zwischen der Differenz (M3-M1) der benötigten (mittleren) Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi (TvH4Z) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (N=12 und Signifikanz-Trend 0.111).

- Für die Gruppe der phasisch Depressiven gilt (Tabelle 19): Es gibt eine negative Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der Anzahl der Züge beim Viererturm von Hanoi (TvH4Zü) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration von -.589 (N=12 und Signifikanz 0.044).

- Für die Gruppe der anhaltend Depressiven (Dysthymia) gilt (Tabelle 20): Es gibt eine negative Korrelation von -.576 zwischen der Differenz (M3-M1) im Grad der Extraversion und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration (N=10 und Signifikanz-Trend 0.081).

- Für die Gruppe der anhaltend Depressiven gilt (Tabelle 20): Es gibt eine negative Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der Anzahl der Richtiglösungen im Mosaik-Test (MT-R) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration von -.547 (N=11 und Signifikanz-Trend 0.081).

- Für die Gruppe der anhaltend Depressiven gilt (Tabelle 20): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der benötigten Anzahl der Züge beim Fünferturm von Hanoi (TvH5Zü) und der entsprechenden Differenz der mittleren Kortisolkonzentration von .472 (N=11 und Signifikanz-Trend 0.143).

- Für die Gruppe der anhaltend Depressiven gilt (Tabelle 20): Es gibt eine positive Korrelation zwischen der Differenz (M3-M1) der mittleren subjektiven Belastung (pro Testdurchgang) und der entsprechenden Differenz der (mittleren) Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang) von .511 (N=11 und Signifikanz-Trend 0.108).

10.15.4 Kortisolproben: Zusammenfassung

Bei den Untergruppen nach Kortisolgesamtreaktion hoch oder niedrig (Mittelwert von M1+M3) ergeben sich bei der Gruppe mit niedriger Kortisolreaktion bzw. -konzentration sowohl bei den Leistungsvariablen als auch bei den Einstellungs- und Persönlichkeitsvariablen Verbesserungen, die größtenteils ausgeprägter sind als in der Gruppe mit hoher Kortisolreaktion. Diese Unterschiede zugunsten der Gruppe mit niedriger Kortisolreaktion zeigen sich besonders deutlich bei den Exekutivfunktionsvariablen, bei denen der Unterschied teilweise bis über das Dreifache hinausgeht (TvH4Z und TvH4Zü).

In der Hauptgruppe aller Teilnehmer/innen zeigt sich bei der Kortisolkonzentration keine wesentliche Differenz zwischen M3 und M1 (Differenz = 0,0061 nmol/l und nicht signifikant). In der Gruppe mit niedriger Extraversion kommt es bei M3 zu einer Zunahme der mittleren Kortisolkonzentration um 23,6%, während es in der Vergleichsgruppe hoher Extraversion zu einer Abnahme um 6,6% kommt.

Die Teilnehmerinnen / Teilnehmer mit phasischer Depression zeigen gegenüber denen mit anhaltender Depression (Dysthymia) sowohl bei der Erst- als auch bei der Zweittestung ein deutlich höheres Maß der mittleren Kortisolkonzentration (pro Testdurchgang), das bei der Zweittestung M3 sogar noch zunimmt, während dasjenige der anhaltend Depressiven deutlich abnimmt, so dass das entsprechende Maß bei den phasisch Depressiven bei der Zweittestung M3 gegenüber den anhaltend Depressiven mehr als doppelt so hoch ist (4,7800 vs. 2,2373). Die mittlere Differenz zwischen den beiden Gruppen ist signifikant (+/- 1,964 und Signifikanz 0.034 im paarweisen Vergleich). Die Zunahme der Kortisolkonzentration bei den phasisch Depressiven geht mit Leistungsverbesserungen einher. Dies wird durch die Korrelationen zwischen der Kortisoldifferenz und den entsprechenden Variablen der Konzentrationsleistung und des Viererturms erkennbar (KL-d2 und TvH4Z sowie TvH4Zü). Diese Verbesserungen sind jedoch deutlich schwächer ausgeprägt als bei den anhaltend Depressiven. Die Verbesserungen beim Test der Exekutivfunktionen, der gegenüber dem größten Teil der anderen Tests vergleichsweise eine schwierige Aufgabe darstellt, sind bei den anhaltend Depressiven (Dysthymia) extrem stärker ausgeprägt als bei den phasisch Depressiven. Die prozentualen Unterschiede gehen vom über 2-Fachen bis zum fast 5-Fachen! Der leichte Anstieg der Kortisolkonzentration bei den phasisch Depressiven wurde offenbar funktional zur Leistungsverbesserung eingesetzt), während bei den anhaltend Depressiven offenbar die Abnahme der Kortisolkonzentration zur Leistungsverbesserung führt. Die Variable Konzentrationsleistung (KL-d2) steht ganz offensichtlich in einer Ausnahmeposition, denn hier sind die Verbesserungen in der Gruppe der phasisch

Depressiven ausgeprägter als in der Gruppe der anhaltend Depressiven. Die positive Korrelation zwischen dem Anstieg der Kortisolkonzentration und der Verbesserung der Konzentrationsleistung (KL-d2) weist vermutlich auf die funktionale Nutzung des Stressindikators in der Gruppe mit phasischer Depression.

10.16 Exkurs: Test zum spontanen Sprechen

Dieser Test, der auch eine ökopyschologische Komponente enthält (Sprechen als Alltagsphänomen), beinhaltet einige wesentliche Elemente von kognitiven exekutiven Funktionen, wie Flexibilität, Inhibition, Konzeptbildung, Handlungsplanung, Einspeichern und Abrufen im Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis sowie Überwachung (Monitoring). Die hier relevanten Ergebnisse erfordern eine gesonderte Betrachtung, da dabei mit hoher Wahrscheinlichkeit besondere Einflussgrößen einwirkten. Bei diesem Test kam es bei den Teilnehmer(n)/innen zu einer deutlichen Abnahme der Sprechmenge.

Tabelle 30

Deskriptive Statistik: Variable spontanes Sprechen (SPS) nach Bildvorlagen für N=18

M1	M3	Differenz
182,26 *	149,16	-33,1

*Sprechstrecke in cm nach schriftlicher Aufzeichnung des Tonbandtextes

Tabelle 30 bezieht sich nur auf die Ergebnisse der Teilnehmer/innen 1 bis 18, bei denen Bildvorlagen aus dem TAT verwendet wurden, und bei den Teilnehmer/innen 19 bis 26 erfolgte der Test themenzentriert. Es besteht bei den Teilnehmerinnen / Teilnehmern 1 bis 26 zudem eine negative Korrelation von $-.508$ (Signifikanz 0.008) zwischen der mittleren subjektiven Belastung (SBM) und der produzierten Sprechmenge, d.h. je belasteter sich die Teilnehmer/innen fühlten umso weniger redeten sie und umgekehrt. Dieser negative Zusammenhang zeigte sich wiederholt signifikant in der Split-Half-Untergruppe für $BDI > 26$ mit $-.623$, in der Untergruppe Extraversion niedrig ($E < \text{oder gleich } 1$ bei M1) mit $-.749$, in der Untergruppe $BDI < \text{oder gleich } 18$ (bei M1) mit $-.684$, in der Untergruppe $BDI > \text{oder gleich } 30$ (bei M1) mit $-.739$, in der Gruppe phasische Depression mit $-.566$ und in der Gruppe Dysthymia mit $-.602$. Die Interpretation dieser Ergebnisse wird im Diskussionsteil thematisiert.

10.17 Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei 26 Teilnehmerinnen und Teilnehmern mit Diagnosen aus dem Bereich depressiver Störungen konnten im Verlauf entsprechender Verhaltenstherapien bei 2 Messzeitpunkten in Abständen von etwa 3 und 7 Monaten deutliche signifikante Verbesserungen in mehreren kognitiven und neuropsychologischen

Funktionen festgestellt werden. Besonders deutlich waren diese in den Funktionen Aufmerksamkeit (KL-d2), fluide Intelligenz (ZVT) sowie verbales Lernen und Gedächtnis (PAL). Es wurde besonderes Augenmerk auf Exekutivfunktionen gelegt, und bei diesen kam es zu deutlichen Verbesserungen, die in etwa das Ausmaß der vergleichbaren anderen Funktionen erreichten und im Verbesserungsgrad des Zeitfaktors (Lösungszeit) sogar etwa doppelt so hoch ausfielen wie bei den anderen Vergleichsfunktionen. Parallel dazu sank die depressive Symptomatik deutlich, bei Teilnehmer/innen mit phasischer Depression deutlich stärker als bei Teilnehmer/innen mit der Diagnose Dysthymia. Beim Testdurchgang zum Zeitpunkt M3 nahm die mittlere subjektive Belastung gegenüber dem genau gleich konzipierten Testdurchgang zum Zeitpunkt M1 geringfügig ab, während die Sprechmenge beim Test zum spontanen Sprechen zu Bildvorlagen und frei gewählten Themen deutlich abnahm. Zwischen dem Ausmaß an depressiver Symptomatik und der Lösungszeit (Zeitfaktor) der betreffenden Exekutivfunktionen beim Viererturm von Hanoi ergaben sich insgesamt 6 signifikante positive Korrelationen. Des Weiteren zeigte sich in 7 Gruppen eine negative Korrelation zwischen Sprechmenge und subjektiver Belastung. Ebenso ergab sich insgesamt bei 10 Gruppen eine negative Korrelation zwischen der Persönlichkeitsvariable Extraversion und dem Ausmaß an depressiver Symptomatik. Mit abnehmender depressiver Symptomatik stieg die Konzentrationsleistung, und dieser Effekt zeigte sich insgesamt in 4 Gruppen. Die Untergruppe phasische Depression verbesserte sich trotz nur geringfügiger Unterschiede der BDI-Anfangswerte gegenüber der Dysthymia-Gruppe im BDI-Wert erheblich stärker, während sich umgekehrt die Dysthymia-Gruppe im Zeitfaktor (der Lösungszeit) des Vierer- und Fünferturms sowie im Handlungsfaktor des Fünferturms (Anzahl der Züge) gegenüber der Gruppe mit phasischer Depression enorm stärker verbesserte. Nennenswerte Unterschiede in der mittleren Kortisolkonzentration zwischen der Erst- und Zweitmessung (M1 und M3) traten in der Hauptgruppe nicht auf, das Niveau der Kortisolkonzentration in der Gruppe phasische Depression war in beiden Testdurchgängen deutlich höher als in der Dysthymia-Gruppe, und die Korrelationsergebnisse deuten auf eine funktionale Nutzung des leichten Kortisolanstiegs in der Gruppe phasische Depression im zweiten Testdurchgang im Sinne einer Leistungsverbesserung. In der Dysthymia-Gruppe zeichnete sich die umgekehrte Tendenz ab. Die gesunden Probandinnen / Probanden zeigten im zweiten Testdurchgang deutliche Verbesserungen, die teilweise über denen der Depressiven lagen, jedoch nicht beim Fünferturm – dem schwierigsten Teil der Exekutivfunktionstestung – und dazu deuten die Korrelationsergebnisse auch klar auf einen direkten Therapieeffekt im Zeitfaktor des Fünferturms. Teilnehmerinnen und Teilnehmer mit positiven oder negativen Life-Events zeigten gegenüber den anderen

Teilnehmer(-n)/-innen sehr ausgeprägte Leistungsverbesserungen im positiven Fall und deutliche Leistungsverschlechterungen im Zusammenhang mit negativen Lebensereignissen.

11 Ergebnisse der Hypothesenprüfung

Zur Hypothesenprüfung werden vor allem Ergebnisse mit statistischer Signifikanz oder mindestens mit Signifikanz-Trend herangezogen. Die deskriptiven Ergebnisse spielen dabei nur eine ergänzende Funktion.

11.1 Hypothese 1

Verhaltenstherapie führt bei Depressiven zu einer Abnahme der depressiven Symptomatik, zu einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation sowie zu einer Zunahme adaptiver psychophysiologischer Selbstregulation.

a) Depressive Symptomatik

Es kam zu einer signifikanten deutlichen Abnahme der depressiven Symptomatik in der Hauptgruppe (alle Probanden -35,5 %) und in 6 Untergruppen. Die Reduktion erstreckte sich im Bereich von -20,5% in einer Split-Half-Gruppe (BDI bei $M1 < 26$) bis -52,0% in der Gruppe mit niedriger Extraversion (gemessen bei $M1$).

b) Kontrollüberzeugung und Motivation

Als Indikator für Motivation werden die Veränderungen im Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen (FKK nach Krampen) betrachtet: Dabei zeigt sich eine deutliche Zunahme in internaler oder selbstbestimmter Überzeugung und Motivation (Selbstwirksamkeit SKI) sowie eine Abnahme an externaler oder fremdbestimmter Überzeugung (soziale und fatalistische Externalität PC). Entsprechende signifikante Ergebnisse zeigten sich in der Hauptgruppe und in 4 Untergruppen. Dabei reichte der Anstieg von internaler Überzeugung (SKI) von 6,1% (Gruppe Dysthymia) bis 21,7% (Gruppe mit niedriger Extraversion bei $M1$). Die Abnahme an externaler Überzeugung (PC) erstreckte sich von -3,6% in der Gruppe phasische Depression bis zu -16% (Gruppe Extraversion niedrig bei $M1$).

c) Aktivierung

Als situative Aktivationsindikatoren und als State-Variable werden sowohl die subjektive Belastung und die mittlere Kortisolkonzentration, die in der Testsituation bestand, betrachtet. In der Hauptgruppe wurde nur eine sehr geringfügige Abnahme der mittleren Kortisolkonzentration festgestellt, die nicht signifikant war. In der Gruppe der phasisch Depressiven wurde eine positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und der

Konzentrationsleistung von .516 gefunden (Signifikanz-Trend 0.086), eine negative Korrelation zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und der Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi (Kort. MW und TvH4Z -.484 und Tendenz z. Signifikanz-Trend mit 0.111) sowie eine negative Korrelation von -.589 zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und der Anzahl der Züge beim Viererturm von Hanoi (Signifikanz 0.044). In der Gruppe Dysthymia zeigen sich genau umgekehrte Zusammenhänge: Die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten der mittleren Kortisolkonzentration und der Richtig-Reaktionen beim Mosaik-Test von -.547 mit Signifikanz-Trend 0.081 und die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und der Anzahl der Züge beim Fünferturm von Hanoi von .472 (0.143 und Tendenz zum Signifikanz-Trend) lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass in der Gruppe der Dysthymia-Patienten die Abnahme an Kortisol eine Leistungsverbesserung begünstigt hat und umgekehrt, während dagegen in der Gruppe der phasisch Depressiven die Kortisolzunahme leistungssteigernd und damit adaptiv gewirkt hat. Mehrere signifikante Korrelationsergebnisse zwischen Differenzwerten der Variable Extraversion und den entsprechenden Werten bei Leistungsvariablen könnten im Zusammenhang mit der über die Zunahme an Extraversion vermutlich erfolgten funktionalen psychophysiologischen Adaption erklärt werden (Eysenck: 1967). Folgende Korrelationen sprechen dafür:

Hauptgruppe (alle Teilnehmerinnen / Teilnehmer): E mit Mosaik-Test Zeit (MTT) Korrelation -.553 und Sign. 0.006.

Gruppe Split-Half BDI<26: E mit Konzentrationsleistung (KL- d2) Korrelation .769 und Sign. 0.009

Gruppe Split-Half BDI>26: E mit Viererturm Zeit (TvH4Z) Korrelation -.588 und Sign. 0.045

Gruppe Extraversion hoch (bei M1): E mit Fünferturm Zeit (TvH5Z) Korrelation -.778 und Sign. 0.005

Gruppe BDI niedrig (bei M1): E mit Konzentrationsleistung (KL- d2) Korrelation .793 und Sign. 0.019

Gruppe phasische Depression: E mit Mosaik-Test Zeit (MTT) Korrelation -.663 und Sign. 0.019 und E mit Konzentrationsleistung (KL-d2) Korrelation .584 und Sign. 0.046

Gruppe Dysthymia: E mit Fünferturm Zeit (TvH5Z) Korrelation -.748 und Sign. 0.008

Bei den die Extraversion betreffenden Korrelationsergebnissen handelt es sich allerdings nicht um direkte Zusammenhänge zwischen einem physiologischen oder biochemischen Aktivationsindikator und einer Leistungsvariablen, sondern um

hypothetische Zusammenhänge, die sich auf angenommene psychophysiologische Erregungs- oder Aktivationsniveaus beziehen, die mit niedriger oder hoher Extraversion einhergehen.

Insgesamt - und auch bei ausschließlicher Betrachtung der reinen empirischen Ergebnisse - folgt daraus:

Hypothese 1 kann somit aufrechterhalten werden.

11.2 Hypothese 2

Im Rahmen einer Verhaltenstherapie kommt es zu Verbesserungen in neuropsychologischen Funktionen, insbesondere in Konzentration, Gedächtnis und fluider Intelligenz, und diese Verbesserungen gehen mit Verbesserungen im Grad der Depressivität einher sowie mit einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation.

a) Konzentration

Es zeigten sich signifikante deutliche Verbesserungen der Konzentrationsleistung im Test d2 (KL-d2) in der Hauptgruppe sowie in 7 Untergruppen, und in einer Untergruppe gab es einen diesbezüglichen statistischen Trend. Die Verbesserungen reichten von 5,9% bis 19,4%. Zudem wurde in der Hauptgruppe eine negative Korrelation zwischen den Differenzwerten der Depressionssymptomatik (BDI) und denen der Konzentrationsleistung (KL- d2) von $-.515$ gefunden (Signifikanz 0.010), eine zweite zwischen den gleichen Variablen in der Split-Half-Gruppe für $BDI < 26$ mit einer Korrelation von $-.718$ (Signifikanz 0.013) sowie eine dritte zwischen diesen Variablen in der Gruppe phasische Depression von $-.676$ (Signifikanz 0.008). Zwischen den Differenzwerten der Variablen interne Kontrollüberzeugungen (SKI) und der Konzentrationsleistung wurde außerdem in der Untergruppe phasische Depression ein positiver Zusammenhang von $.651$ gefunden (Signifikanz 0.016). Daraus kann insgesamt die Annahme gezogen werden, dass sich der Abbau der Depressionssymptomatik und die Steigerung der internalen Kontrollüberzeugungen günstig auf die Konzentrationsleistung auswirken.

b) Verbales Gedächtnis und verbales Lernen

Beim Paar-Assoziations-Lernen (PAL) gab es in der Hauptgruppe eine signifikante Verbesserung um 14,6%. In vier Untergruppen wurden ebenfalls signifikante Verbesserungen festgestellt, und in einer Untergruppe eine Verbesserung mit einem statistischen Trend (0.062). Die Lernfortschritte reichten von 5% bis zu 24,7%. Außerdem zeigte sich in der Hauptgruppe eine positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) und denen des Lernfortschrittes beim Paar-Assoziations-Lernen (PAL) von $.513$

(Signifikanz 0.021) sowie in der Untergruppe Dysthymia eine negative Korrelation von $-.783$ zwischen den Differenzvariablen zum Paar-Assoziations-Lernen (PAL) und zur Depressionssymptomatik (BDI) mit einer Signifikanz von 0.037. Daraus kann man folgern, dass die Abnahme der Depressionssymptomatik und die Zunahme an internalen Kontrollüberzeugungen sich förderlich auf das verbale Gedächtnis und das verbale Lernen auswirken.

c) Fluide Intelligenz

Im Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) ergab sich in der Hauptgruppe eine signifikante Verbesserung um 12,3% und in 5 Untergruppen ebenfalls signifikante Verbesserungen sowie in einer Untergruppe eine Verbesserung mit einem statistischen Trend von 0.051. Die Verbesserungen reichten von -6,4% bis -20,1% (Lösungszeit in Sekunden).

Hypothese 2 kann somit aufrechterhalten werden. Dabei kann festgehalten werden, dass die Variablen depressiver Zustand und interne Kontrollüberzeugungen für die Variablen Konzentration, verbales Gedächtnis und verbales Lernen eine entscheidende Rolle spielen.

11.3 Hypothese 3

Im Verlauf einer Verhaltenstherapie kommt es zu keinen Verbesserungen der Exekutivfunktionen oder diese Verbesserungen sind – verglichen mit anderen neuropsychologischen Funktionen – relativ gering.

Beim Test Turm von Hanoi kam es in der Variante Viererturm in der Hauptgruppe (alle Teilnehmerinnen/Teilnehmer) zu einer Verbesserung im Zeitfaktor (Lösungszeit) um 18,7%, allerdings nur mit einem statistischen Signifikanz-Trend von 0.084. Bei der Variante Fünferturm zeigte sich dagegen im Zeitfaktor eine signifikante Verbesserung um 30,9% mit einer Signifikanz von 0.013 (Hauptgruppe alle Teilnehmer/innen) und im Handlungsfaktor (Anzahl der Züge) um 15,9% mit einer Signifikanz von 0.017. Damit liegt die Verbesserung im Handlungsfaktor oder der Anzahl der Züge in etwa leicht über den Verbesserungen der meisten anderen Funktionen. Auch bei den signifikanten Ergebnissen in den Untergruppen zeigten sich herausragende Verbesserungen insbesondere beim Zeitfaktor (Lösungszeit) gerade in den Exekutivfunktionen: In 4 Untergruppen wurden beim Fünferturm statistisch signifikante Verbesserungen gefunden, die sich von -18% bis zu -44,6% erstreckten, und zwei weitere Trendergebnisse beim Fünferturm betrafen Zeitverbesserungen um -27,4% und -34,2%. In drei Untergruppen gab es statistisch signifikante Verbesserungen in der Anzahl der Züge (Handlungsfaktor) des Fünferturms um -7,8%, -18,5% und -24,7%. Beim Viererturm zeigten sich in der

Lösungszeit noch zusätzlich in zwei Untergruppen Verbesserungen von -6,4% und -30,9% mit jeweils einem statistischen Trendergebnis.

Hypothese 3 kann insofern als widerlegt gelten. Im Zeitfaktor zeigte sich sogar ein gegenteiliger Effekt, da dort die entsprechenden Verbesserungen in etwa doppelt so hoch waren! Die positiven Korrelationen zwischen der depressiven Symptomatik und dem Zeitfaktor beim Viererturm (.565 und 0.003 in der Hauptgruppe) legen die Erklärung nahe, dass die Lösungszeit bei den Exekutivfunktionen sehr stark vom jeweiligen Zustand der Teilnehmerin oder des Teilnehmers abhängt, also in diesem Fall vom depressiven Zustand. Die Verbesserungen bei den Exekutivfunktionen zeigen sich deutlich stärker im Zeitfaktor und weniger ausgeprägt im Handlungsfaktor.

11.4 Hypothese 4

Wenn es zu deutlichen Verbesserungen in den Exekutivfunktionen kommt, dann sind diese auf signifikante persönlichkeitspezifische Unterschiede zurückzuführen.

a) Neurotizismus

Zwischen der Variable Neurotizismus und dem Zeitfaktor (Lösungszeit) beim Viererturm von Hanoi besteht in der Hauptgruppe eine Korrelation von .411 mit einer Signifikanz von 0.051.

b) Extraversion

Zwischen der Variable Extraversion und der Lösungszeit beim Viererturm von Hanoi besteht in der Split-Half-Untergruppe für BDI>26 eine negative Korrelation von -.588 mit einer Signifikanz von 0.045. Zwischen Extraversion und der Lösungszeit beim Fünfturm von Hanoi bestehen in der Untergruppe für E hoch (bei M1) und für die Untergruppe der Dysthymia-Patienten negative Korrelationen von -.778 mit einer Signifikanz von 0.005 und -.748 mit einer Signifikanz von 0.008. Diese Ergebnisse dokumentieren einen deutlichen negativen Zusammenhang zwischen der Veränderung in Extraversion und der Differenz der Lösungszeit, also dem Zeitfaktor, bei den Exekutivfunktionen: Eine Zunahme an Extraversion geht mit Verbesserungen in der Lösungszeit bei exekutiven Funktionen einher.

c) Depressionsart und diesbezügliche Persönlichkeitsspezifika

Zwischen den Gruppen der Teilnehmerinnen und Teilnehmer mit phasischer Depression und Dysthymia bestehen enorme Unterschiede im Ausmaß der Verbesserungen beim Turm von Hanoi, und zwar sowohl in der Lösungszeit als auch in der Anzahl der Züge:

Tabelle 31

Turm von Hanoi: Vergleich der Differenzwerte M3-M1 bei Untergruppen nach Depressionsart

Variable	phasische Depression	Dysthymia
TvH4Z*	-6,4% Sign. 0.080	-30,9% Sign. 0.080
TvH5Z*	-18,0% Sign. 0.011	-42,2% Sign. 0.011
TvH5Zü*	-7,8% Sign. 0.015	-24,7% Sign. 0.015

* TvH4Z, TvH5Z: Vierer- u. Fünferturm Lösungszeit TvH5Zü: Fünferturm Anzahl der Züge

Allerdings konnten – vermutlich wegen der relativ kleinen Gruppengrößen – keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede beim Vergleich der Differenzwerte ermittelt werden. Die entsprechenden Werte liegen bei 0.152, 0.157 und 0.191. Damit liegen sie zwar schon außerhalb des üblichen statistischen Trendergebnisses von 0.10, aber nicht extrem, so dass es berechtigt erscheint, einen Gruppenunterschied mindestens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Die entsprechenden Unterschiede beziehen sich auf die Diagnoseart (phasisch versus nur anhaltend), nicht auf das Ausmaß der depressiven Symptomatik, da dieses sich nur unwesentlich unterscheidet (BDI-Werte: 27,57 für phasische Depression und 23,27 für Dysthymia jeweils bei M1). Ob und inwiefern die „Wahl“ der Depressionsart mit bestimmten Persönlichkeitsspezifika zusammenhängt, kann aufgrund der Ergebnisse nicht festgestellt werden. Die großen Leistungsunterschiede zwischen beiden Depressionsgruppen bei den Exekutivfunktionen werfen jedoch die Frage auf, ob dabei früh erworbene, genetische oder andere in der Persönlichkeitsstruktur verankerte Faktoren modifizierend bzw. hemmend zur Wirkung kommen. Die sehr deutlichen Unterschiede im jeweiligen Niveau der mittleren Kortisolkonzentration zwischen den phasisch und anhaltend depressiven Probanden lassen vermuten, dass das deutlich höhere Niveau des Stressindikators Kortisol bei den phasisch Depressiven mit einer erhöhten psychophysiologischen Vulnerabilität dieser Gruppe zusammenhängen könnte. Andererseits konnte gezeigt werden, dass bei der Gruppe der phasisch Depressiven auch ein gewisses Maß an Leistungsverbesserungen mit einem leichten Kortisolanstieg (über das bereits hohe Niveau hinaus) einhergeht, dass diese Probanden den Kortisolanstieg offenbar funktional zur Leistungsverbesserung nutzen konnten.

Aufgrund dieser Ergebnisse und der dargestellten Korrelationen zwischen den Persönlichkeitsvariablen Neurotizismus und Extraversion mit der Lösungszeit beim Turm von Hanoi wird Hypothese 4 aufrechterhalten.

Die extremen Unterschiede bei den Verbesserungen der Exekutivfunktionen in Relation mit den Depressionsarten sollten zu weiterer diesbezüglicher Forschung anregen. Dabei wäre die Bildung von relativ großen Untergruppen nach Diagnoseart oder nach persönlichkeitsstrukturellen Merkmalen, die damit korreliert sind, sinnvoll.

11.5 Hypothese 5

Depressive mit eventuellen deutlichen Verbesserungen der Exekutivfunktionen machen größere Fortschritte im Abbau der Depressionssymptome als diejenigen ohne entsprechende Verbesserungen.

Diese Hypothese postuliert einen Zusammenhang zwischen den Verbesserungen bei den Exekutivfunktionen und der Abnahme der depressiven Symptomatik.

Die folgenden Korrelationen und Signifikanzen belegen einen solchen Zusammenhang:

BDI mit TvH4Z .565 Sign. 0.003 für Hauptgruppe und N=25

BDI mit TvH4Z .734 Sign. 0.024 für Gruppe E niedrig (bei M1) und N=9

BDI mit TvH4Z .701 Sign. 0.016 für Gruppe E hoch (bei M1) und N=11

BDI mit TvH4Z .784 Sign. 0.012 für Gruppe BDI= oder > 30 (bei M1) und N=9

BDI mit TvH4Z .844 Sign. 0.000 für Gruppe phasische Depression und N=14

BDI mit TvH4Z .871 Sign. 0.002 für Gruppe Kortisol-Reaktionstendenz hoch und N=9

BDI mit TvH5Z .697 Sign. 0.037 für Gruppe Kortisol-Reaktionstendenz hoch und N=9

BDI mit TvH5Z .633 Sign. 0.037 für Gruppe E= oder >4 (bei M1) und N=11

Bei den 2 depressiven Personen mit negativen Life-Events kam es – im Vergleich mit den anderen – zu Verschlechterungen der depressiven Symptomatik, die vergleichsweise auch mit einer Verschlechterung der Leistung in den Exekutivfunktionen einherging. Dagegen zeigte sich bei den 2 Patienten mit positiven Life-Events ein deutlich gegenteiliger Effekt: Bei ihnen kam es im Vergleich mit der Hauptgruppe zu deutlichen Leistungsverbesserungen.

Aus dem Dargestellten folgt:

Hypothese 5 kann aufrechterhalten werden.

Der gefundene Zusammenhang bezieht sich allerdings ausschließlich auf den Zeitfaktor (Lösungszeit) und primär auf den Viererturm, der offensichtlich mit

einer Lern- und Orientierungsphase einhergeht, die dann auch beim Fünfturm zur Wirkung kommt.

11.6 Hypothese 6

Wenn es bei Depressiven zu deutlichen Verbesserungen in den Exekutivfunktionen kommt, dann sind die diesbezüglichen Leistungen der Depressiven immer noch schlechter als die entsprechenden Leistungen von Gesunden.

Diese Hypothese kann aufgrund der Ergebnisse aufrechterhalten werden.

11.7 Hypothese 7

Bei Depressiven kommt es zu deutlichen Veränderungen im Ausmaß der Depressivität, in Überzeugung und Motivation sowie in kognitiven und neuropsychologischen Funktionen, die nicht therapiebedingt sind, sondern auf Lebensereignisse zurückgeführt werden können.

Auch diese Hypothese kann aufgrund der Ergebnisse aufrechterhalten werden.

12 Diskussion

12.1 Kritische Ergebnisanalyse

Was die Exekutivfunktionen betrifft, so ist zunächst anzumerken, dass nur bestimmte exekutive Funktionen einer Wiederholungsmessung zugänglich sind: Dies bezieht sich z.B. allgemein auf die Handlungsplanung, im Rahmen des Tests Turm von Hanoi auf die Variablen Regeleinhaltung, Lösungszeit und die Anzahl der Züge. Das spontane Generieren einer Planung und Konzeptbildung zur erstmaligen Lösungsfindung im Rahmen einer Aufgabe ist naturgemäß (mit der gleichen Aufgabe) nicht wiederholbar, da ja dann die Aufgabenlösung schon bekannt ist. Trotzdem enthält u.a. die Realisierung der Anzahl der Züge ein wesentliches planerisches Element, das im Rückgriff auf das bekannte Lösungsschema realisiert wird. Dabei – also bei der Umsetzung des Lösungsschemas – unterscheiden sich die Teilnehmerinnen / Teilnehmer dann teilweise deutlich sowohl in der Anzahl der Züge, also im Handlungsfaktor, als auch in der Lösungszeit, dem Zeitfaktor.

Vermutlich aufgrund der jeweils geringen Gruppengrößen der Untergruppen ergaben sich größtenteils keine relevanten statistischen Signifikanzen für die Trennung der Gruppen. Ausgenommen davon sind jedoch die Ergebnisse der Untergruppen phasische und anhaltende Depression für die Variablen zum Test Turm von Hanoi (TvH4Z, TvH5Z und TvH5Zü / Exekutivfunktionen) sowie ebenso für die Variable zu externalen Kontrollüberzeugungen (PC). Die Differenzierung der Untergruppen phasische und anhaltende Depression erfolgte nach qualitativen diagnostischen Kriterien, und der Unterschied im Ausmaß der

Anfangssymptomatik bei M1 (BDI) war relativ gering. Die Vielzahl der signifikanten und hypothesenrelevanten Korrelationen innerhalb der Untergruppen bleiben jedoch von den genannten Einschränkungen unberührt. Ein Großteil der Ergebnisanalyse und Hypothesenprüfung bezieht sich auf diese signifikanten Korrelationen. Ergänzend zu der kleinen Gruppe gesunder Probanden, deren Ergebnisse deskriptiv zu werten sind, konnte leider eine Kontrollgruppe depressiver Teilnehmerinnen / Teilnehmer, die keine Psychotherapie durchliefen, nicht eruiert werden. Die Wiederholungseffekte bei den gesunden Probanden sind ausgeprägt, es erscheint trotzdem plausibel anzunehmen, dass der ausschließlich durch die Wiederholung erbrachte Lerngewinn bei den Depressiven etwas weniger ausgeprägt sein dürfte, da der depressive Zustand sich auch beim bloßen Wiederholungslernen vermutlich eher hemmend auswirkt. Andererseits zeigen die Ergebnisse im Vergleich, dass die Verbesserungen der Depressiven gerade beim Fünferturm (Turm von Hanoi Lösungszeit TvH5Z und Anzahl der Züge TvH5Zü) prozentual deutlich über denen der Gesunden liegen, wobei die verbesserten Leistungen der Depressiven allerdings dann immer noch schlechter sind als diejenigen der Gesunden. Die signifikanten negativen Korrelationen zwischen der Zahl der Behandlungssitzungen und der Lösungszeit beim Fünferturm belegen zudem die Annahme eines Therapieeffektes. Aus den eben genannten Gründen ist das Ergebnis der Hypothesenprüfung stichhaltig.

12.2 Ergebnisinterpretation

Im Folgenden werden einige wesentliche Ergebnisse betrachtet und interpretiert. Dabei geht es um Einzelergebnisse, die eine spezielle Interpretation erfordern.

12.2.1 Hauptgruppe alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer (N=26)

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die Tabellen 3 und 5:

Neben der Abnahme der depressiven Symptomatik (BDI) und des Grades an Neurotizismus nehmen die internalen (selbstbestimmten) Kontrollüberzeugungen zu, während die externalen (fremdbestimmten) abnehmen. Darin spiegelt sich ein Schemawandel in grundlegenden Einstellungen, der sich ganz offensichtlich eher in eine aktive und handlungsorientierte Richtung bewegt. Die Zunahme der Gedächtnisleistung beim Paar-Assoziations-Test und die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Konzentrationsleistung (KL-d2) mit diesem Gedächtnistest dürfte damit zusammenhängen, dass der Paar-Assoziations-Test ein ziemlich aufmerksames Zuhören erfordert um die gehörten Wortpaare einspeichern und wieder abrufen zu können. Dagegen dürfte die mäßige Abnahme der subjektiven Belastung (SBM) im Wesentlichen auf die Wiederholung des bei M3 vertrauten Testverfahrens zurückgehen. Der negative Zusammenhang

zwischen den Differenzwerten der subjektiven Belastung (SBM) und der Sprechmenge beim Test zum spontanen Sprechen (SPS) erfordert eine besondere Betrachtung, da er außer in der Hauptgruppe in weiteren 6 Gruppen vorkommt: Mit zunehmender subjektiver Belastung nahm die Sprechmenge ab. Dazu gibt es zwei Erklärungen:

a) Neuropsychologische Erklärung:

Inhalte aus dem 1. Testdurchgang (Messung 1) hemmten die spontane Produktion von neuen Inhalten und schränkten damit die Funktion des Arbeitsspeichers ein, bedingt durch Interferenz im Sinne von Überlagerung neuer spontaner Gedanken bei der 2. Testung durch Erinnerungsspuren aus der 1. Testung.

b) Emotionale und motivationale Hemmung

Da Therapieraum und Testraum identisch waren, erfuhr die / der Teilnehmer(in) eine emotional tendenziell negative Kontrasterfahrung, dadurch, dass der mit positiven und entspannenden Sprecherfahrungen assoziierte Therapieraum im Gegensatz dazu in einer Leistungssituation erlebt wurde. Diese Kontrasterfahrung manifestierte sich in einer emotionalen und motivationalen Hemmung. Der Kontrast wurde bei der 2. Testung (M3) verstärkt wahrgenommen, da zwischen den Testungen die positiven Erfahrungen im Zusammenhang mit der Anzahl der Therapiesitzungen noch verstärkt wurden. Da die Teilnehmerinnen und Teilnehmer sich bei der 1. Testung (M1) zwar noch in der Anfangsphase der Verhaltenstherapie befanden, jedoch schon einige Behandlungssitzungen vorausgegangen waren, dürfte der Kontrasteffekt, wenn überhaupt, in leichter Form auch schon in der 1. Testung gewirkt haben.

Tatsächlich dürfte es sich aber im 2. Testdurchgang um Belastungen handeln, die sich sowohl auf kognitive Interferenz bezogen als auch auf die durch den Kontrasteffekt bewirkte emotionale und motivationale Hemmung. Die negative Korrelation zwischen der Differenz der Lösungszeiten (M3-M1) beim Fünferturm (TvH5Z) und derjenigen der Behandlungssitzungen zwischen M1 und M3 (Sitz. M1M3) deutet vermutlich einen direkten Behandlungseffekt an, der sich im Zeitfaktor des Tests zu den Exekutivfunktionen niederschlägt. Die positive Korrelation zwischen den Veränderungen im Neurotizismusgrad (N) und denjenigen im Zeitfaktor des Viererturms (TvH4Z) deutet vielleicht an, dass die positive Korrelation zwischen der Differenzvariable der Depressivität (BDI) und der Differenzvariable des Zeitfaktors beim Viererturm in seinem Kern im Wesentlichen auf den Neurotizismusgrad zurückgeht. Die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten (M3-M1) zum spontanen Sprechen (SPS) und denen zur mittleren Kortisolkonzentration (Kortisol MW) beinhaltet mit Sicherheit den bereits dargestellten Zusammenhang zwischen den Differenzwerten zum spontanen

Sprechen und dem Grad der subjektiven Belastung (SBM), in diesem Fall aber seitens der physiologischen Stressvariable Kortisol MW. Die positive Korrelation zwischen Kortisol MW und subjektiver Belastung (SBM) unterstreicht nochmals die Bedeutung von Kortisol MW und SBM im Sinne von Stressindikatoren.

12.2.2 Untergruppen: BDI-Split-Half und BDI-niedrig/hoch

Bei den Differenzwerten in den BDI-Split-Half-Gruppen kam es in der Gruppe für BDI>26 zu einer Symptomabnahme im BDI, die fast doppelt so hoch war wie in der Gruppe für BDI<26 (Tabellen 6 und 7). Diese starke Symptomabnahme in der Gruppe für BDI>26 ist teilweise statistisch durch den hohen Anfangswert erklärbar, allerdings ganz offensichtlich nicht primär.

Bei den Korrelationen der Differenzwerte in der Split-Half-Gruppe für BDI<26 (Tabelle 8) fällt der hohe positive Zusammenhang zwischen Sitzungsfrequenz (Fr. Sitzg./Tage) und der mittleren subjektiven (SBM) auf. Auch dieser Zusammenhang kann – wie der negative Zusammenhang zwischen zunehmender Belastung und Sprechmenge – mit einem Kontrasteffekt erklärt werden, der dadurch entstand, dass der leistungsorientierte Testdurchgang im gleichen Raum erfolgte, in dem auch die eher entspannten Therapiesitzungen stattfanden. In der Split-Half-Gruppe für BDI>26 deutet die sehr hohe negative Korrelation zwischen Neurotizismus (N) und Extraversion (E) vermutlich darauf hin, dass der negative Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Extraversion ganz offensichtlich wesentlich ist und eine diesbezügliche Spezifität zur Depressivität eher zweitrangig ist. Bei den Korrelationen in der Untergruppe für BDI-N (BDI-niedrig Tabelle 14) zeigte sich erneut der dargestellte positive Zusammenhang zwischen Sitzungsfrequenz und mittlerer subjektiver Belastung, der durch einen Kontrasteffekt erklärt werden kann.

12.2.3 Untergruppen nach Grad der Extraversion

Die deutlichen Leistungsverbesserungen in der Gruppe mit niedriger Extraversion zeigen sich überwiegend in den Zeitvariablen, also im Zeitfaktor (Tabelle 10). Da die Leistungsunterschiede bei M1 zwischen den Untergruppen Extraversion niedrig/hoch nicht besonders ausgeprägt sind, ist es unwahrscheinlich, dass diese Unterschiede überwiegend auf statistische Effekte zurückzuführen sind. Daraus kann man schließen, dass Teilnehmer/innen mit niedriger Extraversion oder Introvertierte gegenüber deutlich höher Extravertierten offenbar eine gesteigerte kognitive Lernfähigkeit aufweisen.

Bei den Korrelationen in der Gruppe Extraversion niedrig (Tabelle 11) überraschte der sehr starke positive Zusammenhang der Differenzwerte zwischen dem Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) und den internalen Kontrollüberzeugungen

(SKI). Demnach kann angenommen werden, dass ein Anstieg an Internalität (oder von selbstbestimmten Kontrollüberzeugungen) sich bremsend auf die Lösungszeit auswirkt. Die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten zur Lösungszeit beim Viererturm (TvH4Z) und denen zur benötigten Anzahl der Züge beim Fünferturm (TvH5Zü) lässt sich folgendermaßen erklären: Da die leichtere Aufgabenstellung beim Viererturm, die ja vor der schwierigeren beim Fünferturm vorkommt, auch als Lern- und Orientierungsaufgabe genutzt werden kann, ist davon auszugehen, dass hier ein zeitintensives und evtl. auch ruhiges und bedächtiges Lösen der Viererturmaufgabe einen positiven Lern- und Vorbereitungseffekt mit sich bringt, der sich in einer Reduktion der Anzahl der Züge beim Fünferturm auswirkt. Andererseits weist die positive Korrelation (statistischer Trend) zwischen den Variablen Kortisolkonzentration (Kortisol MW) und der Anzahl der Züge beim Fünferturm (TvH5Zü) auf den Zusammenhang zwischen physiologischer Belastung und Verschlechterung der Testleistung im Handlungsfaktor.

Bei den Korrelationen in der Gruppe Extraversion hoch (Tabelle 12) zeigt sich wiederholt der sehr starke Zusammenhang zwischen den Differenzwerten zur mittleren subjektiven Belastung (SBM) beim Testdurchgang und der Sitzungsfrequenz (Fr. Sitzg./Tage), der mit dem dargestellten Kontrasteffekt Therapiesituation versus Testsituation im gleichen Raum erklärt wird. In der relativ hohen und unerwarteten positiven Korrelation zwischen den Differenzwerten beim Test zum verbalen Lernen (PAL) und zu den internalen Kontrollüberzeugungen (SKI) könnte sich indirekt die regulierende und strukturierende Funktion von Sprache im Rahmen von selbstbestimmten Einstellungen widerspiegeln. Die positiven Korrelationen zwischen den Differenzwerten der depressiven Symptomatik (BDI) und denen zur Lösungszeit im Vierer- und Fünferturm deuten auf die sich deutlich abzeichnenden Zusammenhänge zwischen Zeitfaktor und depressiver Symptomatik: Mit abnehmender Depressivität kommt es zu besseren Lösungszeiten und umgekehrt. In der negativen Korrelation zwischen Sitzungszahl und externaler (fremdbestimmter) Kontrollüberzeugung (PC) spiegelt sich vermutlich ein direkter Therapieeffekt. Das Gleiche gilt für die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten zur Lösungszeit beim Fünferturm (TvH5Z) mit der Sitzungszahl: Mit zunehmender Sitzungszahl verbessert sich die Lösungszeit beim Fünferturm (TvH5Z).

12.2.4 Untergruppen nach Depressionsart

Wie in Tabelle 16 aufgelistet ergaben sich zwischen den Untergruppen nach Depressionsart sehr ausgeprägte Leistungsverbesserungen zugunsten der Gruppe

Dysthymia. Bei der Gruppe phasische Depression waren die Leistungsverbesserungen teilweise extrem geringer ausgeprägt. Die Leistungsunterschiede waren vor allem in den Exekutivfunktionen deutlich ausgeprägt. Beide Gruppen unterschieden sich in der Ausgangsdepressivität bei M1 im BDI nur unwesentlich. Deshalb ist davon auszugehen, dass man in der Gruppe der phasisch Depressiven von einem Erschwernisfaktor ausgehen muss. Dabei stellt sich die Frage, ob dieser primär auf die Art der Depression zurückgeht oder auf einen unspezifischen Faktor, der für die Personen in dieser Gruppe kennzeichnend ist. Da die phasisch Depressiven gegenüber den Teilnehmern mit Dysthymia deutlich höhere Ausgangswerte der mittleren Kortisolkonzentration aufwiesen, die bei M3 noch erhöht waren, während die entsprechenden Werte bei den Teilnehmern mit Dysthymia bei M3 deutlich niedriger waren, ist die Vermutung angebracht, dass bei den phasisch Depressiven insgesamt eine erhöhte psychophysiologische Vulnerabilität oder reduzierte Stressresistenz vorliegen könnte.

In der Gruppe der phasisch Depressiven (Tabelle 19) weisen die positive Korrelation zwischen den Differenzwerten der Kortisolkonzentration und denen der Konzentrationsleistung (KL-d2) sowie die Korrelationen zwischen Kortisolkonzentrationsanstieg und Leistungsverbesserung in Variablen der Exekutivfunktionen (TvH4z und TvH4Zü) darauf hin, dass in dieser Gruppe der Kortisolanstieg zwischen M3 und M1 offenbar funktional und leistungsverbessernd eingesetzt wurde, ganz im Gegensatz zur Gruppe mit Dysthymia. Möglicherweise liegt ein diesbezüglicher Grund darin, dass es die phasisch Depressiven, die ein deutlich höheres Kortisolniveau aufwiesen, gelernt haben, Stress auch funktional durch besondere Anstrengung nutzbar zu machen, während die Teilnehmerinnen/Teilnehmer der Gruppe mit Dysthymia Stress und damit auch Kortisolanstieg eher aufgrund von negativer Emotionalität entwickeln.

In der Gruppe der Dysthymia (Tabelle 20) weist die negative Korrelation zwischen den Differenzwerten zum Viererturm und denen zum Fünferturm nochmals darauf hin, dass der Test zum Viererturm ganz offensichtlich als Lern- und Orientierungstest und somit auch als Voraustest für den Fünferturm genutzt wurde, ähnlich, wie dies bereits in der Gruppe für Extraversion niedrig (Tabelle 11) festzustellen war. Weiterhin ist in Tabelle 20 erkennbar, dass der negative Zusammenhang zwischen den Differenzwerten zur Extraversion und denen zur mittleren Kortisolkonzentration, die auch als physiologischer Stressindikator gilt, ganz offensichtlich darlegt, dass die Zunahme an Extraversion stressreduzierend wirkt.

12.2.5 Lebensereignisse und Vergleichsgruppe gesunde Probanden

Die Ergebnisse der neuropsychologischen Testleistungen der vier Teilnehmer/innen mit positiven oder negativen Lebensereignissen sind zwar nur deskriptiv zu bewerten, sind aber – vor allem wegen den teilweise enormen Leistungsveränderungen – sehr beeindruckend. Immerhin waren es 4 Teilnehmerinnen oder Teilnehmer, bei denen sich die Leistungsveränderungen genau parallel zu den positiven oder negativen Lebensereignissen entwickelten, so dass man – vom Standpunkt der Wahrscheinlichkeit her betrachtet – mindestens von einem überzufälligen Ergebnis ausgehen kann. Konkret ging es bei den Ereignissen einmal um eine überraschende positive berufliche Veränderung, um eine Trennungssituation, um eine Entlastungs- und Erholungssituation einschließlich einer kurzen Liebesbeziehung sowie um eine Situation mit umfassenden Lebensveränderungen in Beruf, Wohnung und Region, die der Patient als extrem ungewiss und belastend empfand. Die Emotionalisierung und die Gestimmtheit der Teilnehmer/innen in der Wiederholungstestung M3 war für die Testleiterin deutlich erkennbar: im positiven Fall im Zusammenhang mit starken Leistungsverbesserungen und im negativen Fall mit ausgeprägten Leistungsverschlechterungen. Demnach war ganz offensichtlich erkennbar, dass die jeweilige Gestimmtheit der Teilnehmerin oder des Teilnehmers im positiven Fall ganz offensichtlich motivierend wirkte oder im negativen Fall demotivierend.

Wie bereits beschrieben wurde in der Gruppe der ursprünglich als gesund betrachteten Teilnehmer/innen – nach Feststellung der BDI-Werte – eine Teilnehmerin gefunden, deren BDI-Werte deutlich erhöht waren. Deshalb wurde sie aus der Gruppe der gesunden Teilnehmerinnen und Teilnehmer herausgenommen. Die Vergleichsgruppe der Gesunden diente lediglich zur Groborientierung, insbesondere um die Effekte der Wiederholungsmessung an sich einschätzen zu können. Wie bereits dargestellt dürfte der wiederholungsbedingte Lerneffekt allerdings bei den Depressiven etwas geringer einzuschätzen sein als bei den Gesunden. Lediglich beim Fünferturm von Hanoi lagen die Verbesserungen prozentual über denen der gesunden Teilnehmer. Interessant dabei ist, dass die Teilnehmerin mit leicht depressiver Symptomatik sich gerade bei der Fünfer-Turm-Aufgabe überhaupt nicht verbesserte, sondern sogar verschlechterte! In gewisser Weise handelte es sich bei dieser Teilnehmerin – praktisch zufällig – um eine mehr oder weniger „echte“ potentielle Kontrollgruppenteilnehmerin (depressive Symptomatik und Wiederholungsmessung ohne therapeutische Behandlung). Es geht hier zwar nur um deskriptive Ergebnisse, aber immerhin sprechen diese zusätzlich zu den signifikanten Ergebnissen des Fünferturms bei den Depressiven für einen klaren Therapieeffekt gerade bei diesem relativ schwierigen Test.

12.2.6 Kortisolproben, Psychophysiologie und Aktivierung

Bei den Untergruppen nach Kortisolreaktionstendenz hoch versus niedrig (Mittelwert von M1 und M3) zeigten sich in der Gruppe mit niedriger Reaktionstendenz in den Einstellungs-, Persönlichkeits- und Leistungsvariablen deutlich stärkere Verbesserungen als in der Vergleichsgruppe. Offenbar wirkte sich die höhere Kortisolkonzentration leistungshemmend aus, insbesondere bei den Exekutivfunktionsvariablen. Zwar sind die entsprechenden Ergebnisse für die einzelnen Variablen (Differenz M3-M1) nur deskriptiv, berücksichtigt man aber nur das Kriterium besser/schlechter im Vergleich der Differenzwerte, so ist der Gesamttrend zugunsten der Gruppe mit niedriger Kortisolkonzentration bzw. –reaktion unverkennbar.

In den Untergruppen zu Extraversion niedrig/hoch wurde in der Gruppe niedriger Extraversion bei M3 eine deutliche Zunahme der Kortisolkonzentration festgestellt, während es in der Gruppe (relativ) hoher Extraversion bei M3 zu einer leichten Abnahme kam. Obwohl beide Ergebnisse (vermutlich wegen der geringen Gruppengrößen) nicht signifikant sind, ist immerhin die Grundbewegung einer gesteigerten physiologischen Reaktivität in der Gruppe der sehr niedrig Extravertierten zu erkennen, während die (bei M1) höher Extravertierten mit einer Abnahme des physiologischen Stressindikators reagierten. In der Gruppe der sehr niedrig Extravertierten stand der Kortisolanstieg bei M3 offenbar in einem funktionalen Zusammenhang mit der Leistungsverbesserung. Es erscheint außerdem plausibel, dass sich die Abnahme von Neurotizismus in der Gruppe der niedrig Extravertierten sowie die Zunahme an Extraversion in dieser Gruppe (Extravertierung) ebenfalls leistungsverbessernd ausgewirkt hat. Psychophysiologisch dürfte dabei der Abbau eines dysfunktionalen erhöhten Aktivationsniveaus zugunsten eines eher adaptiven funktionalen Niveaus eine entscheidende Rolle gespielt haben: Nach Eysenck (Eysenck, H.J. 1967 und Gray, J.A. 1981: 246 f.) haben Introvertierte ein deutlich höheres Arousal. Gepaart mit einem relativ hohen Neurotizismusgrad wirkt sich dieses dysfunktional aus. Nach dem Yerkes-Dodson-Gesetz liegt das Optimum der Leistung im Bereich mittlerer Erregung bzw. im mittleren Bereich des Aktivierungsniveaus, und je schwieriger die Aufgabe ist, umso mehr nimmt das Erregungs- oder Aktivierungsniveau ab, das zum Erreichen des Leistungsoptimums erforderlich ist (Broadhurst 1959: 321 f.). Insgesamt ist festzuhalten, dass sich sowohl die unterschiedlich hohen Niveaus der Kortisolkonzentration als auch die Kortisolzunahme oder –abnahme bei der Wiederholungstestung unterschiedlich auf das Leistungsverhalten der Testteilnehmer/innen auswirkte, wobei Unterschiede in Persönlichkeits- und Diagnosevariablen ganz offensichtlich eine entscheidende Rolle spielen.

12.3 Erklärungsansätze und Rekurs auf die Forschungsfragen

Da die Hypothesen sich aus den Forschungsfragen ergaben sind Letztere im Rahmen der Hypothesenprüfung größtenteils schon beantwortet:

1. Wirkt ambulante Verhaltenstherapie bei Depressiven sowohl auf die depressive Symptomatik als auch auf die Motivation und wenn ja, in welcher Weise?

Da Hypothese 1 aufgrund der Ergebnisse aufrechterhalten werden kann, lautet die Antwort:

Verhaltenstherapie führt bei Depressiven zu einer Abnahme der depressiven Symptomatik, zu einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation sowie zu einer Zunahme adaptiver psychophysiologischer Selbstregulation.

Die folgenden Überlegungen sind lediglich spekulativ als möglicher Bedingungs-zusammenhang zu verstehen:

Durch den Aufbau von Lösungsorientierung und -verhalten in den einzelnen Verhaltenstherapien kam es zur Abnahme der depressiven Symptomatik und zur verstärkten Lernerfahrung von Selbsteffizienz. Die Verbesserung der positiven Emotionalität und die Abnahme der Depressionssymptomatik wirkten antriebssteigernd, was sich auf die Verbesserungen im Zeitfaktor auswirkte. Allerdings geht mit Sicherheit ein Großteil dieser Verbesserungen auch auf Wiederholungseffekte zurück. Dabei erscheint es mindestens wahrscheinlich oder plausibel, dass der Wiederholungseffekt bei den depressiven Teilnehmerinnen und Teilnehmern durch die Auswirkung der Restdepressivität geringer ausfiel als bei den gesunden Probanden. Andererseits könnte die positive Korrelation zwischen dem Anstieg an Extraversion und der Zunahme an internalen Überzeugungen darauf hinweisen, dass die teilweise Zunahme an Extraversion mit Verbesserungen der Außen- und Aufgabenbezogenheit (Extravertierung) sowie der psychophysiologischen Selbstregulation einherging (Eysenck: 1967). Dadurch könnte es allgemein verstärkt zur Erfahrung von Selbsteffizienz und damit auch zur Zunahme an internaler Überzeugungsmotivation gekommen sein. Insgesamt kann plausibel vermutet werden, dass die Verbesserung der Emotionalität und der psychophysiologischen Selbstregulation auf die internale Überzeugung und Motivation verstärkend gewirkt haben.

2. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Veränderungen in diesen Variablen und entsprechenden Veränderungen in den Funktionen Gedächtnis, Konzentration und fluide Intelligenz und wenn ja, inwiefern?

Aufgrund der Ergebnisse und der Hypothesenprüfung von Hypothese 2 ergibt sich folgende Antwort:

Im Rahmen einer Verhaltenstherapie kommt es zu Verbesserungen in neuropsychologischen Funktionen, insbesondere in Konzentration, Gedächtnis und fluider Intelligenz, und diese Verbesserungen gehen mit Verbesserungen im Grad der Depressivität einher sowie mit einer Zunahme an selbstbestimmter Überzeugung und Motivation.

3. Wirkt sich Verhaltenstherapie bei Depressiven verändernd auf die Leistung in den Exekutivfunktionen aus oder nicht? Inwiefern kommt es zu deutlichen Veränderungen und inwiefern nicht oder nur unwesentlich?

Im Folgenden werden dazu die wesentlichen Ergebnisse im Zusammenhang mit den Hypothesen 3, 4, 5 und 6, die sich alle auf exekutive Funktionen beziehen, zusammenfassend dargestellt und thematisiert. Die dabei dargestellten Schlussfolgerungen und Kausalzusammenhänge, aufgrund von signifikanten Korrelationsergebnissen, sind natürlich hypothetisch, allerdings plausibel, mit einem gewissen Grad an Wahrscheinlichkeit.

Die Nullhypothese, die in Hypothese 3 enthalten ist, konnte eindeutig widerlegt werden: Während die Verbesserungen der exekutiven Funktionen im Handlungsfaktor (Anzahl der Züge) leicht über denen der anderen Funktionen liegen, bewegen sich die entsprechenden Verbesserungen im Zeitfaktor (Lösungszeit) deutlich bis extrem darüber. Sowohl die Abnahme der depressiven Symptomatik als auch die Reduktion an Neurotizismus wirken sich günstig und leistungsverbessernd auf den Zeitfaktor (Viererturm) aus. Andererseits wirkt sich die Zunahme an Extraversion offenbar positiv auf den Zeitfaktor der exekutiven Funktionen aus. Die enormen Unterschiede in den Verbesserungen der Exekutivfunktionen zwischen den Teilnehmer/innen mit phasischer Depression und Dysthymia zugunsten Letzterer – bei einem ungefähren Gleichstand der Ausgangssymptomatik (BDI-Werte bei M1) – lassen vermuten, dass bei den phasisch Depressiven ein Erschwernisfaktor wirkte, der mit einer erhöhten psychophysiologischen Vulnerabilität einhergeht. Aus den Ergebnissen zu den Hypothesen 5 und 6 folgt: Depressive mit Verbesserungen im Zeitfaktor der exekutiven Funktionen machen größere Fortschritte im Abbau der Depressionssymptomatik als diejenigen ohne entsprechende Verbesserungen. Zudem sind die Leistungen depressiver Patienten in exekutiven Funktionen nach deutlichen Verbesserungen der Symptomatik immer noch schlechter als diejenigen gesunder Probanden. Wie bereits dargestellt gilt für depressive Patienten auch: Die Leistungen in Exekutivfunktionen sind auch im remittierten Zustand beeinträchtigt (Böker und Grimm 2012: 313).

Obwohl die negativen Korrelationen zwischen der Kortisoldifferenz und der Lösungszeit sowie der Anzahl der Züge beim Viererturm bei den phasisch Depressiven eine funktionale Nutzung des Stressindikators zur Leistungsverbesserung andeuten, könnte das deutlich höhere Kortisolniveau bei den phasisch Depressiven mit einer verstärkten psychobiologischen Vulnerabilität einhergehen, die, verglichen mit den Dysthymia-Patienten zu den insgesamt deutlich geringeren Leistungsverbesserungen geführt haben dürfte. Die drei signifikanten negativen Korrelationen zwischen der Variable Extraversion und der Lösungszeit beim Turm von Hanoi (Korrelationen der Differenzwerte 1 Mal mit Vierer- und 2 Mal mit Fünferturm) deuten zudem darauf hin, dass sich Veränderungen in Richtung von mehr Extraversion günstig auf die Exekutivfunktionen auswirken dürften, während die Veränderungen in die Introversionsrichtung sich diesbezüglich tendenziell wahrscheinlich eher ungünstig auswirken.

4. Treten bei Depressiven in den dargestellten Variablen spontan Verbesserungen auf, die nicht auf Therapieeinwirkung zurückgeführt werden können? Wenn ja, um welche Wirkfaktoren handelt es sich, und in welchen Variablen und bis zu welchem Ausmaß treten sie auf?

Diese Frage bezieht sich u.a. auf Hypothese 7. Dazu kann abschließend formuliert werden:

Bei einer Teilnehmerin und einem Teilnehmer kam es im Verlauf der Psychotherapie und kurz vor dem letzten Testdurchgang zu deutlich positiven Lebensereignissen (Life-Events). Bei Beiden zeigten sich deutliche Leistungsverbesserungen, vor allem auch in den Exekutivfunktionen, die extrem über dem Durchschnitt der anderen Teilnehmer/innen lagen. Im Gegensatz dazu kam es bei einer Teilnehmerin und einem Teilnehmer mit negativen oder belastenden Lebensereignissen zu ausgeprägten Verschlechterungen, die sich deutlich vom Leistungsbild der anderen Teilnehmer/innen unterschieden. Es liegen dazu zwar keine statistisch signifikanten Ergebnisse vor, aber es erscheint mindestens mehr als plausibel, dass sich die entsprechend positiv oder negativ veränderte Emotionalität als leistungssteigernd oder leistungsmindernd ausgewirkt hat. Nicht zuletzt beeindruckt vor allem das Ausmaß der Leistungsunterschiede.

12.4 Schlussfolgerungen und Alternativhypothesen

Aus dem bisher Dargestellten ergeben sich folgende Schlussfolgerungen in Form von Alternativaussagen oder –hypothesen. Dabei beziehen sich die Aussagen auf Verhaltenstherapien mit depressiven Patienten.

- a) Verhaltenstherapie mit depressiven Patienten führt zu einer deutlichen Abnahme der depressiven Symptomatik bzw. des depressiven Zustandes und zu einer Abnahme an Neurotizismus.
- b) Verhaltenstherapie bewirkt eine deutliche Zunahme an intrinsischer Überzeugung und Motivation sowie eine entsprechende Abnahme an extrinsischer Überzeugung und Motivation.
- c) Sie geht bei Depressiven mit Verbesserungen in einer Reihe von kognitiven Funktionen einher, wie Konzentrationsleistung, verbales Lernen, fluide Intelligenz und nicht-sprachlichen Exekutivfunktionen. Die Verbesserungen bei diesen Exekutivfunktionen sind – im Vergleich mit anderen neuropsychologischen Funktionen – größtenteils deutlich ausgeprägter.
- d) Verbesserungen in Exekutivfunktionen stehen in einem starken Zusammenhang mit der Abnahme der depressiven Symptomatik, und diese Verbesserungen bei depressiven Personen beziehen sich primär auf den Zeitfaktor und die Lösungszeiten und nur sekundär auf den Handlungsfaktor. Die Leistung in den Exekutivfunktionen hängt somit ganz wesentlich vom Ausmaß des depressiven Zustandes ab.
- e) Der Persönlichkeitsfaktor Extraversion steht in einem starken negativen Zusammenhang mit der Depressivität, und eine Zunahme an Extraversion (partielle Extravertierung) geht eindeutig mit einer Abnahme an Depressivität einher.
- f) Als positiv oder negativ erlebte akute außergewöhnliche Lebensereignisse üben über eine entsprechend gefärbte Emotionalität eine starke leistungssteigernde oder leistungsmindernde Wirkung auf die Exekutivfunktionen aus. Der dabei entscheidende emotionale Wirkfaktor wirkt dabei stark motivierend oder demotivierend.
- g) Psychobiologische oder persönlichkeitsstrukturelle Faktoren im Zusammenhang mit der Art der Depression wirken sich hemmend auf die Leistungen bei den Exekutivfunktionen aus, speziell bei Probanden mit phasischer Depression.
- h) Personen mit phasischer Depression haben ein deutlich höheres psychobiologisches Stressniveau in Form der Kortisolkonzentration als solche mit anhaltender Depression, sie zeigen aber bei einer Zunahme der Kortisolkonzentration Leistungsverbesserungen in Exekutivfunktionen, während es bei Personen mit anhaltender Depression bei Exekutivfunktionen dabei zu Leistungsverschlechterungen kommt. Das höhere psychobiologische Stressniveau bei phasisch Depressiven ist Indikator einer vergleichsweise höheren psychobiologischen Vulnerabilität.

i) Personen, die sich belastet fühlen, sprechen deutlich weniger als solche, die sich nicht oder deutlich weniger belastet fühlen.

12.5 Theoretische Aspekte

Worin bestehen nun die wesentlichen Folgerungen aus der dargestellten Forschungsarbeit?

Zunächst war es relativ überraschend, dass die Nullhypothese zur Verbesserung der exekutiven Funktionen so klar und eindeutig widerlegt wurde. Demnach spielen die betreffenden exekutiven Funktionen im Zusammenhang mit Depressionen ganz offensichtlich eine herausragende Rolle. Dabei wurde die sehr stark leistungsmodifizierende Wirkung des emotionalen Zustandes im Zusammenhang mit der depressiven Symptomatik deutlich, so dass die Ergebnisse stark den State-Faktor unterstreichen. Offenbar wirken dabei auch Lebensereignisse im positiven oder negativen Sinne indirekt über die Faktoren Emotionalität und Motivation. Deutlich wurde auch, dass sich die Verbesserungen in den Exekutivfunktionen mehr auf den Zeitfaktor bezogen als auf den Handlungsfaktor. Ein weiteres wichtiges Ergebnis stellen die großen gruppenspezifischen Unterschiede bei den Verbesserungen in den Exekutivfunktionen dar: Dabei waren die Verbesserungen der Gruppe mit phasischer Depression deutlich geringer ausgeprägt als diejenigen der Gruppe mit anhaltender Depression (Dysthymia). Dies legte die Vermutung nahe, dass in dieser Gruppe ein Erschwernisfaktor zur Wirkung kam, der vermutlich auch psychobiologisch begründet ist, und das deutlich höhere Niveau des Stresshormons Kortisol in dieser Gruppe, das bei beiden Testdurchgängen festzustellen war, ließ vermuten, dass bei den Probanden mit phasischer Depression ein höheres Maß an psychobiologischer Vulnerabilität besteht.

Da die Ausgangsleistungen der exekutiven Funktionen bei den depressiven Probanden bei Messung 1 vergleichsweise schlecht waren, insbesondere im Zeitfaktor, kann ein gewisser Teil der positiven Veränderungen statistisch erklärt werden, im Sinne einer Regression zum Mittelwert. Andererseits besteht zwischen Erst- und Endtestung auch eine deutliche Differenz im Ausmaß des depressiven Zustandes (BDI), und es gibt bei den Exekutivfunktionen positive Korrelationen zwischen dem depressiven Zustand und den Lösungszeiten. Dabei fällt auf, dass sich diese Korrelationen bis auf einen Fall ausschließlich auf den Viererturm beziehen, also auf den Erst- und Orientierungstest bei dem das Lösungskonzept erstmalig (M1) oder wiederholt (M3) aktiviert werden muss. Da der depressive Zustand aber mit hoher Wahrscheinlichkeit (größtenteils) therapiebedingt positiv verändert wurde, kann plausibel angenommen werden, dass damit auch die Leistungen in den exekutiven Funktionen verbessert wurden. Eindeutig zeigt sich

schließlich dieser Zusammenhang bei der Korrelation zwischen der Zahl der Behandlungsstunden und den Lösungszeiten bei den Exekutivfunktionen im Test Turm von Hanoi.

Ein weiteres deutliches und sogar extrem herausragendes Ergebnis ist die offensichtlich enorme Bedeutung der Persönlichkeitseigenschaft Extraversion als modifizierende und intervenierende Variable. In sämtlichen erfassten Gruppen zeigen sich negative Korrelationen zwischen den Veränderungen im depressiven Zustand (BDI) und denjenigen im Grad der Extraversion. Der individuelle Grad der Extraversion oder Introversion erfüllt ganz offensichtlich eine wichtige modifizierende und adaptive Funktion, auch im Sinne von adaptiver Selbstregulation. Konkret korrelierte Extraversion in dieser Forschungsarbeit positiv mit selbstbestimmter Überzeugung (SKI), negativ mit fremdbestimmter Überzeugung und wiederum positiv mit Konzentrationsleistung (KL- d2).

In diesem Zusammenhang wird angenommen, dass die Zunahme an Extraversion mit einer adaptiven Verbesserung des psychophysiologischen Aktivierungsniveaus/Erregungsniveaus einhergeht. Nach Eysenck reagieren Introvertierte stärker auf Umweltreize als Extravertierte, sind bereits durch schwache Reize erregbar und aufgrund von empirischen Erkenntnissen werden Introvertierte als leicht konditionierbar eingeschätzt (Eysenck, H. J. und Eysenck, S. G.B. 1965: 140).

Gray fasst die wesentlichen Elemente der Theorie von Eysenck zusammen und stellt dieser seine eigenen theoretischen Vorstellungen gegenüber (Gray, J.A. 1981: 249). Während Eysenck den Introvertierten gegenüber den Extravertierten einen hohen Grad an Arousalität oder Erregbarkeit und eine dementsprechend hohe Aktivität im ARAS, dem aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem, zuschreibt, geht Gray von einer Feedback-Schleife aus, die sowohl das ARAS beinhaltet als auch den frontalen Kortex, das Septum und den Hippocampus. In dieser Feedback-Schleife sei die Aktivität bei Introvertierten hoch und bei Extravertierten niedrig.

In der Folgenden Übersicht werden die Modellvorstellungen dargestellt (Gray, J.A. 1981: 248 f.):

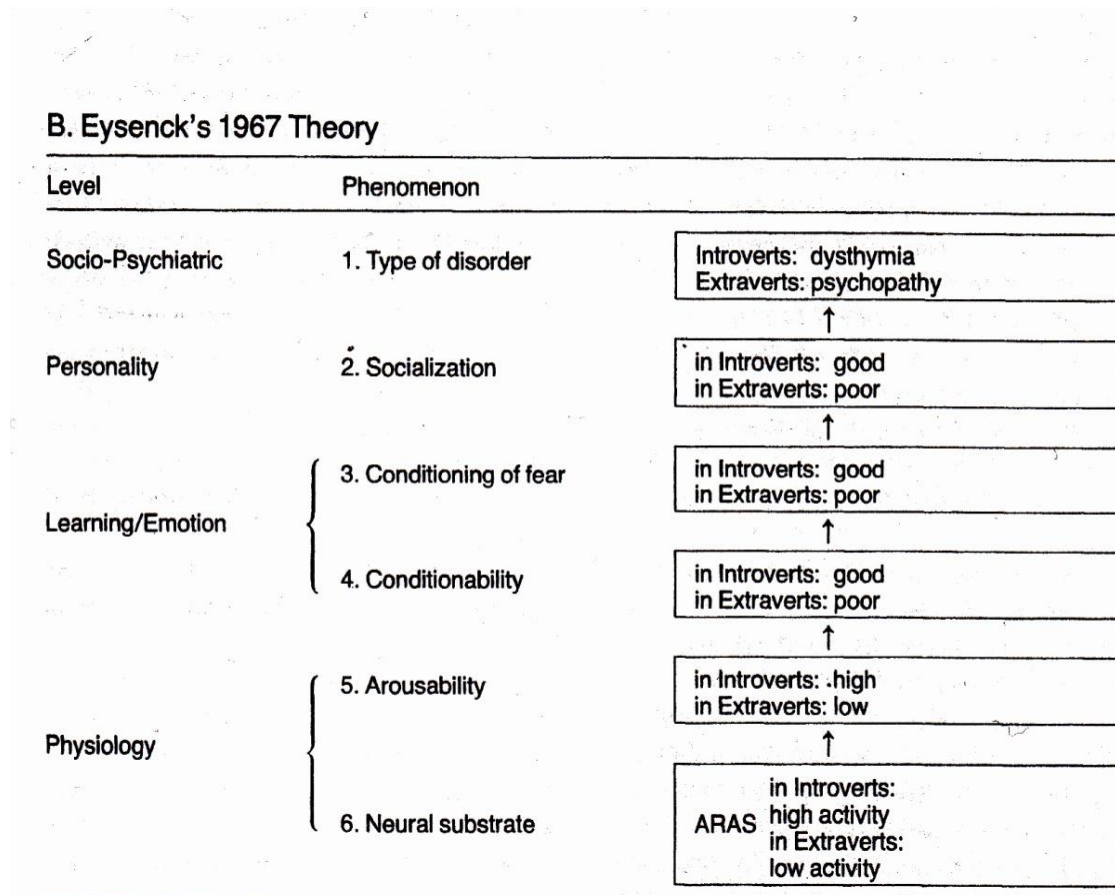


Abb. 27: Strukturelemente der Theorien über Extra- und Introversion nach Eysenck (Aus Gray: 1981)

C. Gray's 1970a Theory of Extraversion

Level	Phenomenon	
Socio-Psychiatric	1. Type of disorder	Introverts: dysthymia Extraverts: psychopathy
Personality	2. Socialization	in Introverts: good in Extraverts: poor
Learning/Emotion	3. Conditioning of fear	in Introverts: good in Extraverts: poor
	4. Susceptibility to threat	in Introverts: high in Extraverts: low
Physiology	5. Arousability	in Introverts: high in Extraverts: low
	6. Neural substrate	Feedback loop comprising ARAS, frontal cortex, septal area and hippocampus in Introverts: high activity in Extraverts: low activity

Abb. 28: Strukturelemente der Theorien über Extra- und Introversion nach Gray (Aus Gray: 1981)

Nach dem Gesetz von Yerkes und Dodson gibt es einen umgekehrt u-förmigen Zusammenhang zwischen Aktivierungsniveau/Erregung und Reizverarbeitung oder Leistung. Demnach nimmt die Leistung mit zunehmender Erregung zu bis sie bei mittlerem Erregungsgrad ein Optimum erreicht, bei weiter zunehmender Erregung nimmt die Leistung dann wieder ab. Was die hier getesteten Exekutivfunktionen im Test Turm von Hanoi betrifft, so unterstreichen zwei negative Korrelationen zwischen der Zunahme an Extraversion und der Verbesserung der Lösungszeiten die offensichtlich adaptive und modifizierende Funktion der Extraversion. Die folgenden Korrelationen und Verbesserungen der Lösungszeiten im Zusammenhang mit der Zunahme an Extraversion waren u.a. vermutlich durch eine adaptive Abnahme des Aktivierungs- und Erregungsniveaus bedingt, die mit der Zunahme an Extraversion einherging:

Split-Half-Gruppe für BDI>26 (bei M1): E und TvH4Z (Tabelle 9)

Gruppe für E= oder > 4 (bei M1): E und TvH5Z (Tabelle 12)

Die partielle Zunahme an Extraversion war sowohl 10 Mal (!) mit einer Abnahme an Depressivität korreliert als auch drei Mal mit einer Abnahme an Neurotizismus. Psychophysiologisch betrachtet kann man annehmen, dass eine hohe Ausprägung an Introversion ab einem bestimmten Grad des

Aktivierungsniveaus und der Erregung besonders bei komplexen Leistungsaufgaben dysfunktional wirkt. Die festgestellte partielle Zunahme an Extraversion beinhaltet deshalb vermutlich eine modifizierende Korrektur im Sinne einer adaptiven psychophysiologischen Selbstregulation.

Im Rahmen dieser Arbeit wird – aufbauend auf der nach Eysenck dargestellten Prämisse einer vergleichsweise leichteren Erregbarkeit und Konditionierbarkeit bei Introvertierten – angenommen, dass die individuelle Ausprägung der Intro-/Extraversion neben einer biologischen Disposition auch erheblich durch individuelle Erfahrungen und Lernprozesse geprägt wird. Dabei dürfte das Lernen am Modell eine entscheidende Rolle spielen, insbesondere was den Umgang mit psychophysiologischer Erregung und emotionalen Zuständen betrifft. Die dabei entstandenen Verhaltensschemata können funktional oder dysfunktional sein: Einstellungen und Schemata, die stark durch die Vermeidung von Erregung und Emotion gekennzeichnet sind werden zwangsläufig eher zu Befindlichkeiten und Zuständen führen, die als unangenehm oder bedrohlich erlebt werden, damit schnell aus dem Rahmen adaptiver und funktionaler psychophysiologischer Zustände fallen und maladaptiv werden.

Ein sozial-emotionaler Lernprozess, der die Konfrontation mit Zuständen erhöhter psychophysiologischer Aktivierung einbezieht und bewusst vorantreibt dürfte demnach gerade auch bei Personen, bei denen ein vermeidungsorientiertes Verhaltensschema mit engen Handlungsspielräumen dominiert, zur Erweiterung sozial-emotionaler Kompetenzen und zum Aufbau neuer Handlungsräume führen, die auch in Leistungssituationen wirksam werden.

Die sehr starken Verbindungen zwischen Emotion, Motivation und Kognition wurden im Rahmen dieser Arbeit besonders deutlich. Es liegen zwar keine statistisch relevanten Daten für die Auswirkung von motivierenden oder demotivierenden Lebensereignissen vor, die insgesamt dargestellten 4 Einzelfälle berechtigen aber mindestens die Hypothese eines deutlichen diesbezüglichen Einflusses, zumal die jeweiligen Ergebnisausmaße sehr ausgeprägt waren. Weitere und statistisch signifikante Belege in dieser Richtung sind die negativen Korrelationen zwischen den Differenzen der mittleren subjektiven Belastung pro Testdurchgang (SBM) und denjenigen der Sprechmenge im Test zum spontanen Sprechen (SPS): Mit zunehmender subjektiver Belastung sank auch die Sprechmenge. Ein weiterer deutlicher Beleg für die offensichtlich starke interaktive Beziehung zwischen Emotion, Motivation und kognitiver Leistung sind die 6 positiven Korrelationen zwischen den Differenzwerten zur depressiven Symptomatik (BDI) und den Lösungszeiten beim Exekutivfunktionstest Turm von Hanoi (TvHZ4 und TvHZ5) sowie die drei negativen Korrelationen zwischen den

entsprechenden Werten der Konzentrationsleistung (KL d2) und der Depressivität (BDI).

12.6 Psychophysiologische Modellvorstellungen

Im Folgenden wird ein hypothetisches psychophysiologisches Funktionsmodell für Exekutivfunktionen dargestellt, das physiologische, emotionale und kognitive Funktionen beinhaltet. Dabei werden sowohl der Ablauf einer Routinehandlung dargestellt als auch der Ablauf nach einer Aufgabenstellung, die das Generieren eines noch unbekanntes Lösungsschemas erfordert:

Aufgabe 1: Realisieren eines Routineschemas (z.B. etwas Kochen / zubereiten)

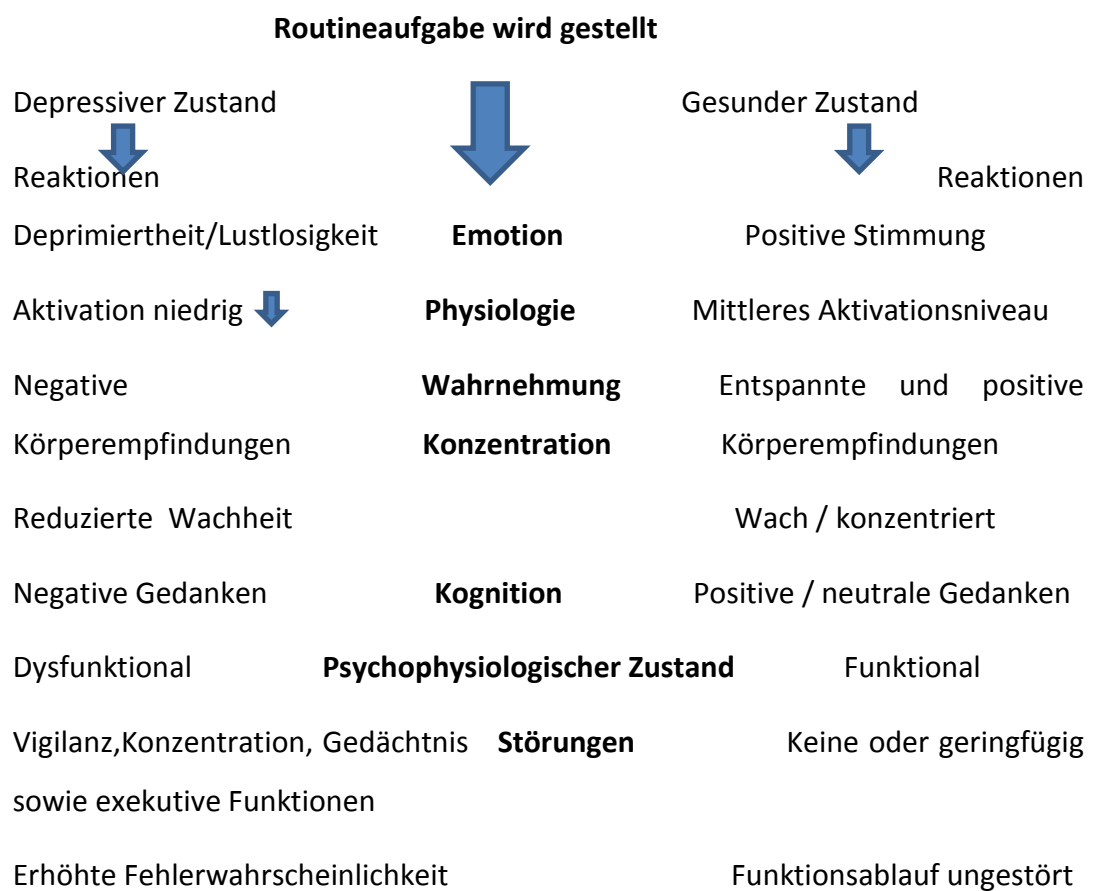


Abb. 29: Psychophysiologisches Funktionsmodell für Routinehandlungen

Aufgabe 2: Generieren eines neuen Lösungsschemas

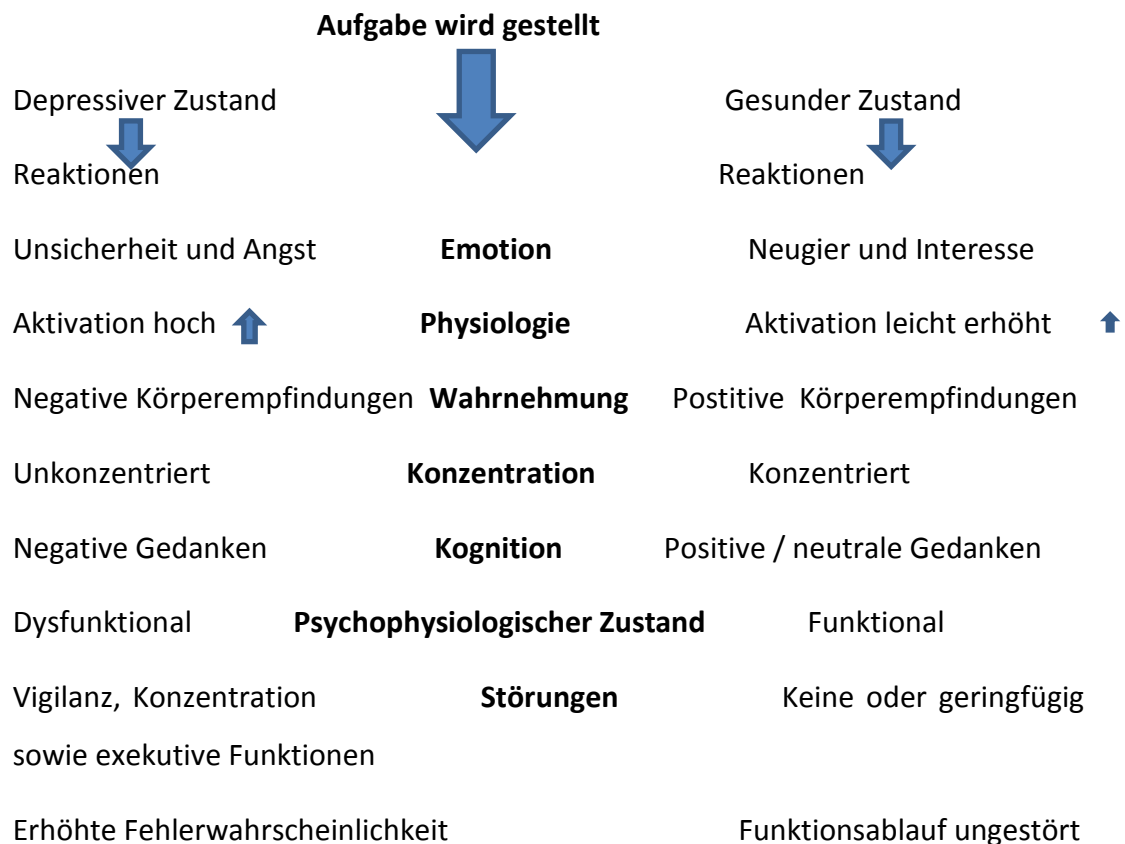


Abb. 30: Psychophysiologisches Funktionsmodell bei nicht oder wenig vertrautem Lösungsschema

Die schematische Darstellung ist von oben nach unten zu lesen und stellt den hypothetischen Funktionsablauf dar, wobei der zeitliche Ablauf nicht unbedingt immer in der dargestellten Reihenfolge ablaufen muss. Bei Aufgabe 1 handelt es sich u.a. um exekutive Funktionen im Rahmen einer Routinehandlung. Dabei kann davon ausgegangen werden, dass im depressiven Zustand eher ein niedriges Arousal bzw. niedrige Aktivierung sowie reduzierte Vigilanz und Wachheit vorherrschen und insgesamt ein psychophysiologischer Zustand, der z.B. über reduzierte Aufmerksamkeit und Achtsamkeit die Fehlerwahrscheinlichkeit erhöht. Dagegen handelt es sich bei Aufgabe 2 um eine besondere Anforderungssituation, die bei Depressiven vermutlich mit Unsicherheit, Unruhe oder Angst einhergeht, mit deutlich erhöhtem Arousal / erhöhter Aktivierung, so dass wiederum insgesamt von einem psychophysiologischen Zustand ausgegangen werden muss, der für die relativ komplexe und neuartige Aufgabenstellung maladaptiv ist.

Etwas genauer betrachtet kann man – je nach Aufgabenstellung – den im Folgenden dargestellten Ablauf annehmen:

Aufgabe 1: Bei einer einfachen (z.B. Tee zubereiten) oder eher komplexen Routineaufgabe (z.B. ein bekanntes Gericht kochen) muss der Handlungsablauf nach einem bestimmten bekannten Schema und in einer bestimmten zeitlichen Reihenfolge ablaufen. Dabei ist eine konstante Bewusstheit und Handlungskontrolle durch sukzessives Vergleichen von Ist- und Sollzustand notwendig (Monitoring). Da Routinehandlungen durch hohe Vertrautheit gekennzeichnet sind, werden sie in der entsprechenden Handlungssituation tendenziell eher einen niedrigen Aktivationszustand (Arousal) begünstigen. Da depressive psychophysiologische Zustände von sich aus oft durch niedrige Aktivierung gekennzeichnet sind, kommt es dann bei Routinehandlungen zu einer Art Verdoppelung durch situationsspezifische und störungsspezifische psychophysiologische Zustände mit niedriger Aktivierung, Konzentration und Achtsamkeit. Die Folge ist eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Fehlhandlungen.

Aufgabe 2: Eine völlig neue Aufgabenstellung, zu der ein Lösungsschema (evtl. auch unter Zeitbegrenzung) generiert werden soll, wird eine depressive und verunsicherte Person emotional eher in Unruhe, Ängste und entsprechend negative Kognitionen versetzen. Zwischen negativer Emotionalität und erhöhter Erregung (Arousal) sowie entsprechend negativen Kognitionen entstehen innere Reaktionsschleifen, die den negativen psychophysiologischen Zustand aufrechterhalten (positiver Regelkreis) und damit für die Aufgabenlösung dysfunktional wirken. Gerade beim Generieren eines neuen Lösungsschemas wäre im Gegensatz dazu eher eine entspannte und interessierte kognitiv-emotionale Einstellung mit mittlerer Aktivierung funktional erfolgreich oder optimal.

Diese beiden Darstellungen von zwei Aufgabentypen und der darauffolgenden Reaktionen sind rein deskriptiv und am Alltagsphänomen orientiert und konzipiert. Sie sind aber vom psychophysiologischen Standpunkt her gut begründbar (u.a. Gesetz nach Yerkes und Dodson). Was bei den dargestellten Modellvorstellungen deutlich wird, ist die große Bedeutung von Art und Intensität der Emotionalität, Aktivierung und insgesamt des psychophysiologischen Gesamtzustandes. Damit wird der starke Zusammenhang zwischen Physiologie, Emotion, Motivation und kognitiven Funktionen deutlich.

12.7 Handlungssteuerung bei Depressiven im Modell nach Kuhl

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf das im Abschnitt 1.5 dargestellte Modell von Kuhl, bei dem es um die „dynamischen Beziehungen zwischen den einzelnen Systemen“ geht. Gemeint sind dabei die intrapsychischen persönlichkeitsrelevanten Makrosysteme, die in diesem Abschnitt (S. 22-23) benannt und beschrieben werden (Kuhl 2001: 162). Im Folgenden erfolgt eine Erklärung der intrapsychischen funktionalen Zusammenhänge bezogen auf

depressive Personen. Dabei wird auf die Modelldarstellung in Abbildung 1 Bezug genommen. Zur Vereinfachung werden nochmals die beiden Kernpostulate der Theorie zur Wirkung positiver und negativer Emotionalität – bei Kuhl „Affekt“ genannt – dargestellt:

1. Modulationsannahme (Willensbahnungs-Annahme)

Die Herabregulierung von positivem Affekt .. A(+) .. hemmt das Ausführungssystem (genauer: Hemmung der Verbindung zwischen IG und IVS) und bahnt damit die weitere Aufrechterhaltung und Bearbeitung einer Handlungsabsicht im Absichtsgedächtnis und assoziierter Hilfssysteme (z.B. analytisches Denken): Die Umsetzung von „Absichten“ im Sinne explizit gewollter Handlungen wird durch fremd- oder selbstgenerierten positiven Affekt gebahnt („Willensbahnung“), der die Herabregulierung von positivem Affekt wieder aufhebt und das Absichtsgedächtnis samt assoziierter Hilfssysteme deaktiviert (vgl. Abbildung ... : linke Modellseite).

2. Modulationsannahme (Selbstbahnungs-Annahme)

Die Herabregulierung negativen Affekts .. A(-) .. bahnt den hemmenden Einfluß integrierter Selbstrepräsentationen und anderer Kontextrepräsentationen auf das Erleben inkongruenter oder unerwarteter Objektwahrnehmungen und Empfindungen („Verdrängung“) und verhindert damit eine „Entfremdung“ von eigenen Interessen („Selbstbahnung“) und eine übermäßige Sensibilisierung für selbst- oder erwartungsdiskrepante Objektwahrnehmungen (vgl. Abbildung ... : rechte Modellseite). (Kuhl 2001: 164 f.; Hervorhebungen im Original)

Bezieht man die dargestellten Zusammenhänge auf Depressive, dann ergibt sich als Erklärung der folgende klare Funktionszusammenhang:

Bei Depressiven dominieren negative Emotionen, die zur Willenshemmung führen. Kuhl unterscheidet dabei zwei Volitionskomponenten, „die *Willens- oder Ausführungshemmung*, die durch herabregulierten positiven Affekt A (+) verstärkt wird (z.B. Kummer, Unlust) und .. die *Selbsthemmung*, die durch negativen Affekt A– verstärkt wird (z.B. Hilflosigkeit, Schmerz).“ (Kuhl 2001: 166 f.; Hervorhebungen im Original)

Daraus folgt, dass es bei Depressiven durch die Dominanz von negativer Emotionalität zu einer übermäßigen Hemmung der Absichtsausführung kommt, so dass dadurch ein Stau im Absichtsgedächtnis (IG) entsteht (der Depressive empfindet das z.B. als den morgendlichen „Berg“ vor sich). Andererseits erfolgt die Umsetzung von Absichten zum großen Teil über exekutive Funktionen. Durch fortgesetzte Misserfolgserlebnisse in der Umsetzung von Absichten kann es

schließlich zu einem starken Abbau von Absichtsbildungen kommen. Sowohl die Reduktion in der Umsetzung als auch in der Absichtsbildung haben zur Folge, dass Depressive Defizite in volitionalen Lernprozessen haben, an die exekutive Funktionen gekoppelt sind. Aus Lerndefiziten oder *Defiziten an Umsetzungs- oder Ausführungserfahrungen* lässt sich schließlich die in Abschnitt 5 aufgeworfene Frage nach den Bedingungsfaktoren der Defizite in exekutiven Funktionen bei Depressiven allgemein und auch im remittierten Zustand erklären. (Grimm et al., 2011; Böker und Grimm 2012: 313)

12.8 Wirk- und Einflussfaktoren in den Verhaltenstherapien

12.8.1 Begriffsklärung

Im Folgenden wird unter Wirkung Einwirkung verstanden, vergleichbar mit der unabhängigen Variablen im experimentellen Design (UV) und unter Effekten die Auswirkungen und Folgen der Einwirkung, vergleichbar mit der abhängigen Variablen im experimentellen Design (AV). Konkret beziehen sich Wirkfaktoren im Rahmen dieser Arbeit auf Therapie- und Therapeutenvariablen, die Anzahl und Frequenz der Behandlungsstunden sowie herausragende positive oder negative Lebensereignisse (Life-Events). Der Grad an Extraversion bei Messung 1 sowie die Diagnose einer phasischen oder anhaltenden Depression werden als intervenierende Variable (IV) definiert und operationalisiert. Variablen, die sich auf die Folgen oder Auswirkungen beziehen, im Sinne von abhängigen Variablen, beziehen sich auf alle bei der Zweit- und Drittmessung erhobenen Symptom-, Persönlichkeits- und Leistungsvariablen sowie auf diejenigen zu Motivation und Kontrollüberzeugung.

12.8.2 Wirkfaktoren der Verhaltenstherapien

Es werden wesentliche Kennzeichen der Verhaltenstherapien beschrieben, die im Rahmen dieser Arbeit erfolgt sind. Da eine genaue Spezifizierung des Therapieprozesses weder möglich noch sinnvoll ist – u.a. auch deshalb weil jede Therapeut-Patient-Beziehung ein durch die spezielle individuelle Zweierkonstellation geprägtes spezifisches Dialog- und Kommunikationssystem beinhaltet – sollen im Folgenden nur diejenigen wesentlichen Kennzeichen dargestellt werden, die sich als roter Faden durch sämtliche Verhaltenstherapien ziehen, die in diese Arbeit integriert sind. Dabei soll ein grober Umriss u.a. in Form von Stichworten und Adjektiven dazu dienen zumindest eine Vorstellung der therapeutischen Wirkfaktoren zu entwickeln:

- Orientierung und Arbeitsweise des Therapeuten: Wissenschaftliche Orientierung und Evaluation vor allem in den Bereichen Klinische und Physiologische Psychologie sowie Psychobiologie, individualspezifisch und klientenzentriert,

ressourcen- und lösungsorientiert, psychoedukativ und seitens des philosophischen Hintergrundes teilweise phänomenologisch und existenzialphilosophisch orientiert.

- Eingesetzte Methoden, Interventionen und Techniken: Bewährte klassische Methoden der Verhaltenstherapie und der kognitiven VT (z.B. u.a. Psychoedukation und erweiterte Wissensvermittlung, Desensibilisierung, Reizkonfrontation und Exposition in sensu und in vivo, Situationsprotokolle, Identifizierung von dysfunktionalen Kognitionen/Reaktionen, Aufbau von Reaktionsalternativen, RET-Konfrontationsübungen in sensu), Methoden der Traumatherapie einschließlich EMDR, soziales Kompetenztraining (in Gruppen- und in Einzelbehandlung), Methoden und Techniken der AC-Therapie (z.B. Defusionstechnik und persönliche Werte), Interventionen und Übungen zur Achtsamkeit, Methoden aus der Kurzzeittherapie zum Differenzierungslernen und zum Aufbau von Lösungsorientierung und –kompetenz. Häufig eingesetzt: Methoden zur Einstellungs- und Schemaänderung im Sinne von kognitiver Umstrukturierung und Reattribuierung. Aufgreifen und Utilisation von sprachlichen Eigenarten des Patienten/Klienten (i. S. v. Pacing and Leading) sowie Einsatz von therapeutischen Metaphern. Ergänzend: kreative Techniken wie Sokratischer Dialog, Arbeit mit Selbstanteilen, mit Träumen sowie mit imaginierten oder gemalten Bildern.

- Die therapeutische Beziehung: Wenn man hierbei konkret werden wollte müsste man auf jeden einzelnen Fall eingehen. Was sich jedoch als roter Faden durch die hier relevanten Behandlungsfälle zieht kann im Wesentlichen folgendermaßen formuliert werden:

In fast allen Fällen kann man von einer Analogie zu einer Lehrer-Schüler-Beziehung ausgehen. Allerdings sagt dies natürlich noch nichts über die ganz spezifische Färbung dieser Beziehung aus.

12.8.3 Intervenierende Variable und persönlichkeitsrelevante Effekte

Eine wesentliche Persönlichkeitsvariable in dieser Untersuchung bezieht sich auf den Grad der Extraversion bei Messung 1. Die entsprechenden Ergebnisse wurden bereits dargestellt (Gruppen für $E <$ oder gleich 1 und für $E >$ oder gleich 4 jeweils bei Messung 1). Bei der Depressionsart (phasische oder anhaltende Depression) wird hypothetisch davon ausgegangen, dass bei der „Wahl“ der Depressionsart mindestens persönlichkeitspezifische Faktoren eine Rolle spielen. Diese Hypothese und Überlegung erscheint u.a. auch deshalb plausibel, weil der Unterschied im Grad der depressiven Ausgangssymptomatik nur geringfügig ist.

In 10 Gruppen wurden signifikante negative Korrelationen zwischen den Veränderungen in der Persönlichkeitsvariable Extraversion und den Veränderungen der depressiven Symptomatik gefunden. Anders formuliert: Eine Zunahme an Extraversion geht hoch signifikant mit einer Abnahme der depressiven Symptomatik einher. Die dargestellten Effekte und Veränderungen kann man mit den Begriffen Extravertierung (Zunahme an Extraversion), Emotionsaktivierung und Selbstregulationskompetenz umschreiben:

Extravertierung: Ganz offensichtlich lag ein wesentlicher Therapieeffekt (Auswirkung) im weitesten Sinne mindestens in einer Modifizierung dysfunktionaler Introversion. In diesem Zusammenhang wird deshalb angenommen, dass die dosierte Zunahme an Extraversion, hier als Extravertierung bezeichnet, durch eine psychophysiologische Veränderung mitbedingt wurde, die im Wesentlichen mit einer funktionalen Senkung des basalen Erregungsniveaus bzw. der entsprechenden Aktivierung einherging.

Kognitive Selbstregulationskompetenz: Hierbei handelt es sich um Effekte und Auswirkungen der Psycho- und Verhaltenstherapie, die im Rahmen von kognitiven Umstrukturierungsprozessen zum Aufbau von neuen funktionalen Verhaltens- und Einstellungsschemata führten, etwa im Sinne einer Ablösung psychonoxischer und dysfunktionaler Schemata, wie sie etwa durch die Spezifika des depressiven Verarbeitungsmusters bekannt wurden. Neben der kognitiven Umstrukturierung dürften hierbei auch therapeutisch induzierte Bewusstseinsprozesse zur Steigerung von Achtsamkeit und Präsenz eine Rolle spielen. Der Begriff wird hier sehr allgemein auf therapeutisch wirkende Kognitionen, Einstellungen und Wahrnehmungshaltungen bezogen.

Psychophysiologische Selbstregulationskompetenz: Hierbei kamen vermutlich therapeutische Einflüsse zur Verbesserung von Erregungskontrolle und Aktivierungsregulation zur Auswirkung. Konkret betrifft dies allgemein wirkende (z.B. Muskelentspannung) und situationsbezogen wirkende Entspannungstechniken (z.B. Atemkontrolle und mentale oder verbale Selbstregulation) sowie u.a. Bewegungstraining.

Emotionsaktivierung und -regulation: Therapeutische Methoden (Wirkung oder Einwirkung) mit dem Ziel positive Stimmung, Emotionalität und Motivation aufzubauen (Auswirkung): Wesentliche Elemente hierbei sind Differenzierungslernen und Aufbau von Bewusstheit für verstärkende Aktivitäten und Erfahrungen, Aufbau oder Verbesserung des verstärkerbezogenen Verhaltens (verhaltensmäßig, verbal oder mental) sowie u.a. kognitive Umstrukturierung z.B. durch Aufbau von internalen Überzeugungen und dem Erleben von Selbsteffizienz.

12.8.4 Neurobiologische Auswirkungen und Effekte

Mit Böker und Grimm kann man davon ausgehen, dass „die psychotherapeutische Behandlung im Sinne eines „top-down“-Prozesses eine kortikal vermittelte Veränderung in (para-)limbischen Strukturen induziert,“ und die „funktionelle Modulation durch Antidepressiva scheint von Projektionen des Hirnstamms und subkortikalen Arealen zu kortikalen Strukturen auszugehen („bottom-up“)...“ (Böker, H. und Grimm, S., 2012: S. 320). Die Autoren nehmen Bezug auf eine Untersuchung von Goldapple et al. 2004, in der die therapiespezifischen Effekte von Kognitiver Verhaltenstherapie mit denen von Paroxetin verglichen wurden. Dabei zeigten sich inverse Effekte: Im Zusammenhang mit dem regionalen Glucose-Metabolismus, gemessen mit PET, kam es nach einer KVT (Kognitive Verhaltenstherapie) zu einer Zunahme im Hippocampus und zu einer Abnahme im frontalen Kortex. Nach der Behandlung mit Paroxetin zeigte sich der umgekehrte Effekt (Böker, H. und Grimm, S., 2012: S. 320). Zur Interpretation der zerebralen Korrelate von Psychotherapie (Top-down) und Psychopharmakotherapie (Bottom-up) schreiben die Autoren: „Aufgrund dieser divergenten Effekte von Pharmako- und Psychotherapie wird im Rahmen des bereits beschriebenen Netzwerkmodells der Depression diskutiert, dass die Aktivität im präfrontalen Kortex nach kognitiver Verhaltenstherapie im Laufe der Therapie parallel mit den negativen Kognitionen abnimmt. Demgegenüber korreliert die ebenfalls beobachtete Aktivitätssteigerung im Hippocampus und dorsalen Gyrus cinguli mit der erhöhten Aufmerksamkeit auf emotionale Stimuli.“ (Böker/Grimm 2012: 331) Dazu kann vermutet werden, dass dabei u.a. der Abbau von dysfunktionalen Überzeugungen und Kognitionen, der Aufbau von rationalen Kognitionen und der Aufbau von Aufmerksamkeit zur Registrierung und Einspeicherung von positiv verstärkenden Erfahrungen entscheidende Funktionen sind.

Zu weiteren Befunden im Zusammenhang mit Kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) erwähnt Hautzinger (2012: 420-421) Befunde von Fu et al. (2008): „Diese Autorengruppe fand bei 16 unmedizierten depressiven Patienten vor der KVT erhöhte Amygdala-Hippocampus-Aktivität während der Emotionswahrnehmungsaufgaben (Gesichter beurteilen), welche nach erfolgreicher KVT auf das Niveau einer gesunden Kontrollgruppe zurückging.“ (Hautzinger 2012: 420-421)

Zur Reagibilität nach Kognitiver Verhaltenstherapie: „Die Arbeitsgruppe um Siegle konnte aufgrund von Pupillenreflexen auf emotionale Reize den erfolgreichen bzw. weniger erfolgreichen Verlauf einer Kognitiven Verhaltenstherapie bei rezidivierender Depression vorhersagen (Siegle, Steinhauer, Friedman, Thompson und Thase, 2011). Dabei wurden vor

Behandlungsbeginn 32 depressive Patienten (von denen 20 zusätzlich im fMRI gescannt wurden) hinsichtlich ihrer Pupillenveränderung bei emotionalen Worten untersucht. Remission nach 16 bis 20 Sitzungen KVT war bei den schwerer depressiven Patienten dann gegeben, wenn die Pupillenreflexe zuvor nur schwach ausfielen („low sustained pupillary response“). Mit Remission ging eine deutliche Steigerung der pupillären Reaktionen einher, was wiederum im fMRI mit erhöhter Aktivität im dorsolateralen präfrontalen Kortex einherging. Eine Region, die für exekutive Funktionen und Emotionsregulation verantwortlich gemacht wird und vor allem bei schweren Depressionen beeinträchtigt ist.“ (Hautzinger 2012: 421).

Zu neurobiologischen Effekten von Psychotherapie schreibt Hautzinger (2012: 421) abschließend: „In einer Metaanalyse zu Hirnaktivität während Depression finden Fitzgerald, Laird, Maller und Daskalakis (2008) lediglich neun Studien, die Aktivitätsveränderungen durch (antidepressive) Behandlung untersuchen. Zusammenfassend halten die Autoren bei bescheidener und z. T. widersprüchlicher Datenlage (siehe auch Linden, 2006) fest, dass es durch erfolgreiche Pharmakotherapie zu einer Aktivitätszunahme im dorsalen und posterioren Cingulum sowie im frontalen und temporalen Kortex und zu einer Aktivitätsabnahme im subgenualen und prägenualen Cingulum, der Insula, des Hippocampus und des Putamen kommt. Diese Interpretationen sowie die Überlegungen von Goldapple et al. (2004) und Mayberg (1997) greifen DeRubeis, Siegle und Hollon (2008) auf und spekulieren, dass Psychotherapie, insbesondere KVT, darauf abzielt, automatisierte emotionale Prozesse durch kontrollierte Prozesse zu ersetzen. Psychotherapie erhöhe die inhibitorischen, exekutiven Kontrollprozesse, um so die Hyperaktivität der limbischen, basalen Strukturen (Amygdala) zu dämpfen. Psychotherapie stärke Prozesse im dorsalen Cingulum und im präfrontalen Kortex (Aufmerksamkeitslenkung, Regulationsprozesse, Fertigkeiten- und kognitives Training), um damit inhibitorisch (top-down) ...längerfristig erfolgreich zu wirken. Antidepressiva wirken zwar regulierend (dämpfend) auf limbische Strukturen und die Bottom-up-Funktionen, doch nehmen sie keinen Einfluss auf Prozesse des präfrontalen Kortex. Daraus resultiere deren wenig stabile und geringe langfristige Wirkung und die raschen Rückfälle nach Absetzen der Medikation. Weiter lässt sich spekulieren, dass Psychotherapie (insbesondere KVT) vor allem bei den depressiven Patienten erfolgversprechend ist, die ein reduziertes kortikales Aktivitätsniveau im präfrontalen und rostralen bzw. dorsalen anterioren Cingulum aufweisen.“ (Hautzinger 2012: 421)

12.9 Wesentliche Forschungserkenntnisse im Rückblick

In der dargestellten Forschungsarbeit ging es darum Einblick in die kognitiven und neuropsychologischen Leistungsveränderungen im Rahmen der Phase einer

Verhaltenstherapie zu bekommen, in die Veränderungen in Motivation und Einstellung sowie darum, die entsprechenden Reaktionen des physiologischen Stressindikators Kortisol zu erfassen. Eine herausragende Rolle dabei spielten exekutive Funktionen, die in dieser Untersuchung durch den Test Turm von Hanoi erfasst wurden. Die Funktionen, die durch diesen Test erfasst werden, beinhalten u.a. Flexibilität, Konzeptbildung und Planung. In der ursprünglichen Hypothese wurde davon ausgegangen, dass die Verbesserung der dabei erfassten Exekutivfunktionen bei einer Wiederholungstestung nach einer mehrmonatigen Verhaltenstherapie gegenüber anderen und insbesondere vergleichbaren neuropsychologischen oder kognitiven Funktionen deutlich geringer ausfällt oder gar nicht gegeben ist (Nullhypothese). Diese Annahme konnte klar widerlegt werden. Es kam in der Hauptgruppe (alle Probanden) zu ausgeprägten durchwegs signifikanten Verbesserungen vor allem im Zeitfaktor (Lösungszeit), die ausgeprägter waren als die Verbesserungen bei den Vergleichstests. Auch im Handlungsfaktor lagen die Verbesserungen noch über denen der Vergleichstests. Deutliche positive signifikante Korrelationen zeigten sich wiederholt zwischen den Veränderungen im depressiven Zustand und dem Zeitfaktor bzw. der Lösungszeit. Obwohl in der Hauptgruppe sowie in 3 Untergruppen auch signifikante Verbesserungen im Handlungsfaktor (Anzahl der Züge) gefunden wurden, gab es keine signifikanten Korrelationen zwischen den Veränderungswerten der depressiven Symptomatik (BDI) und denjenigen im Handlungsfaktor. Wegen den dargestellten Verbesserungen im Test Turm von Hanoi kann damit die angenommene Nullhypothese insoweit als widerlegt gelten. Die diesbezüglichen Ergebnisse weisen außerdem deutlich auf die Dominanz des Zeitfaktors hin.

Beim Vergleich der depressiven Probanden mit einer kleinen Gruppe von Gesunden wurden bei den Gesunden Verbesserungen festgestellt, die als Wiederholungseffekt zu verstehen sind. Was den Wiederholungseffekt bei den Depressiven betrifft, so ist mindestens die Annahme plausibel, dass das Wiederholungslernen bzw. der Wiederholungseffekt im depressiven Zustand geringer ausgeprägt sein dürfte als im gesunden (depressionsbedingter hemmender Lernfaktor). Die signifikanten negativen Korrelationen zwischen der Zahl der Behandlungsstunden und der Lösungszeit beim Fünferturm sprechen zudem für einen direkten Behandlungseffekt. Dabei stellt sich die Frage durch welche Behandlungselemente dieser Effekt entstanden sein könnte, der sich ja sogar auf die schwierigere Variante (Fünferturm) auswirkte. Die Beschränkung der Korrelation auf den Zeitfaktor begünstigt die Annahme, dass die entsprechende Verbesserung auf Aktivierungs- und Antriebsvorgänge im emotional-motivationalen Bereich zurückzuführen ist sowie auf eine insgesamt verbesserte Selbstregulation.

Neben diesen deutlichen Verbesserungen im Zeitfaktor (Lösungszeit) stand mit den 10 Korrelationen (in 10 von 11 Gruppen insgesamt!) zwischen der Abnahme der depressiven Symptomatik und der Zunahme an Extraversion sehr deutlich der offenbar modifizierende Einfluss der Variable Extraversion im Vordergrund, so dass von einem sehr starken negativen Zusammenhang zwischen Extraversion und Depression ausgegangen werden muss! Die negativen Korrelationen zwischen der Zunahme an Extraversion (Extravertierung) und der Verbesserung durch Abnahme der Lösungszeit beim Vierer- und beim Fünferturm deuten eine adaptive Funktion an, die mit der leichten Extraversionszunahme einhergehen dürfte. Sie kann sowohl psychophysiologisch als auch kognitiv interpretiert werden. Kognitiv insofern, als mindestens begründet angenommen wird, dass mit einer Extraversionszunahme die Aufmerksamkeit im Arbeitsspeicher stärker auf die Umweltreize und die Aufgabenstellung bezogen ist als im introvertierten Fall, bei dem durch ein Mehr an Innenorientierung die Kapazität für umweltbezogene Reize mehr oder weniger reduziert ist.

Die enormen Unterschiede zwischen der Gruppe der anhaltend Depressiven (Dysthymia) und derjenigen der phasisch Depressiven bei den Verbesserungen der Lösungszeiten beim Vierer- und beim Fünferturm und bei der Anzahl der Züge beim Fünferturm verlangten eine besondere Erklärung. Offenbar handelt es sich um einen qualitativen Faktor, der die beiden Gruppen unterscheidet. Obwohl – anders als bei den signifikanten Verbesserungen innerhalb der jeweiligen Gruppe, die durchwegs innerhalb des 5%-Niveaus liegen – die Gruppenunterschiede seitens der Signifikanz (noch) nicht den statistischen Trend (10 %) erreichen, ihm jedoch schon ziemlich nahe kommen, kann der Gruppenunterschied immerhin als bedeutsam interpretiert werden, zumal die Gruppen relativ klein sind und angenommen wird, dass sich die Signifikanz mit der Größe der Gruppen deutlich verbessert. Das deutlich höhere Niveau der Kortisolkonzentrationen in der Gruppe der phasisch Depressiven, deren Konzentration bei M3 noch zunahm, während dieses in der Gruppe der anhaltend Depressiven deutlich abnahm, erforderte eine besondere Erklärung. Sowohl die deutlichen Leistungsunterschiede beim Turm von Hanoi als auch die Kortisolergebnisse legten die Erwägung eines besonderen Vulnerabilitätsfaktors bei den phasisch Depressiven nahe, der sich hemmend auf die Leistung auswirkt. Dabei schließt sich die Frage an, aus welchen Komponenten dieser bestehen könnte. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass es sich auf jeden Fall um einen Faktor handelt, der weniger mit dem Ausmaß der Symptomatik korreliert ist als mit der „Wahl“ der Depressionsart.

Die zwar nur deskriptiven Ergebnisse im Zusammenhang mit den sehr deutlichen Leistungsverbesserungen nach positiven Lebensereignissen und entsprechenden Leistungsverschlechterungen nach negativen Lebensereignissen machen deutlich, dass der Faktor Emotionalität ganz offensichtlich einen starken

Einfluss auf die erhobenen kognitiven Funktionen hat. Interpretiert man die Abnahme an depressiver Symptomatik als Verbesserung von emotionalen Zuständen, dann kann auch als statistisch signifikant belegt gelten, dass eine Verbesserung der Emotionalität mit deutlichen Leistungsverbesserungen in den kognitiven und neuropsychologischen Funktionen einhergeht. Die Korrelationen zwischen der Zunahme der Behandlungsstunden und der Verbesserung der Lösungszeit beim Fünferturm sind höchstwahrscheinlich auch emotionsbedingt, im Sinne von einem Mehr an positiver Emotionalität, die in den Behandlungssitzungen aufgebaut wurde (z.B. Belastungsreduktion und Ressourcenaktivierung).

An dieser Stelle wird nochmals die ursprüngliche Ausgangsfrage nach Ursachen oder Bedingungsfaktoren für die Defizite in Exekutivfunktionen aufgegriffen, die bei remittiert Depressiven gefunden wurden. Wie bereits im Abschnitt 12.7 dargestellt, lässt sich u.a. mit Hilfe des Modells der willentlichen Handlungssteuerung von Kuhl (Kuhl 2001: 145 f.) klar zeigen, dass die Defizite von Depressiven im Bereich der exekutiven Funktionen zum großen Teil auf Lern- und Erfahrungsdefizite zurückgeführt werden können. Durch den Mangel an positiver Emotionalität kommt es zu Umsetzungs- oder Realisierungsdefiziten, im individuellen Fall zum Stau im Absichtsgedächtnis (Intentionsgedächtnis) oder längerfristig auch zur Aufgabe von Absichten, und durch das Ausbleiben von selbstwertförderlichen Erfolgserlebnissen und Umsetzungserfahrungen (Selbsteffizienz) wird die negative Emotionalität aufrechterhalten, wodurch sich der Funktionskreis dann schließt. Dies schließt allerdings nicht aus, dass es bestimmte zusätzliche Einflussfaktoren gibt, die z.B. in lebensgeschichtlich frühen Erfahrungen oder Lernprozessen verankert sind oder auch in Form von unspezifischen Prädispositionen (genetische oder pränatale Prägungen).

Insgesamt konnte die besondere Bedeutung von exekutiven Funktionen bei Depressiven gezeigt werden. Defizite in Exekutivfunktionen haben eine besondere Affinität zur Depression und dies ganz offensichtlich in stärkerem Ausmaß als bei anderen neuropsychologischen Funktionen. Dabei konnte sowohl die Bedeutung des State-Faktors gezeigt werden als auch die offensichtliche Wirkung des Trait-Faktors. Allerdings bleiben die gefundenen empirisch begründeten Erkenntnisse auf den in dieser Arbeit erfassten Bereich exekutiver Funktionen begrenzt.

Da kognitive exekutive Funktionen allgemein im Zusammenhang mit Zielen, Plänen und Absichten sowie deren Umsetzung zum Einsatz kommen, stellen sie ein wichtiges Bindeglied für das Erreichen von Zielen dar und somit u.a. für die Erfahrung von Erfolgserlebnissen und Selbsteffizienz, die ihrerseits wiederum den Aufbau von positiver Emotionalität und Selbstwertgefühl begünstigen. Deshalb scheint es sinnvoll die Fähigkeiten in kognitiven exekutiven Funktionen auch von neuropsychologischer Seite her durch Trainingsmaßnahmen zu steigern. Allerdings

sind diesbezügliche Konzepte nur dann sinnvoll, wenn sie – ökopyschologisch betrachtet – in einen sinnvollen Übungskontext eingebunden werden, etwa im Rahmen einer auch an der konkreten Lebenssituation orientierten Verhaltenstherapie.

Mit der dargestellten Arbeit konnten klar die Brückenfunktionen und Vernetzungen zwischen depressivem Zustand, Emotion, Motivation und Kognition gezeigt werden. Es konnte der Zusammenhang zwischen Emotionalität und neuropsychologischen Funktionen, insbesondere exekutiven Funktionen, deutlich gemacht werden. Entscheidende Wirk- und Veränderungsfaktoren liegen ganz offensichtlich im Antriebs- und Selbstregulationsbereich mit positiver Auswirkung/Veränderung auf den Zeitfaktor und das Leistungstempo. Qualitative Verbesserungen im Handlungsfaktor (z.B. Lösungen mit geringer Zahl an Zügen) treten dagegen eher sekundär auf und sind vermutlich eher auf Verbesserungen in der psychophysiologischen Selbstregulation zurückzuführen. Persönlichkeitsspezifische Vulnerabilität stellt mit hoher Wahrscheinlichkeit einen wesentlichen differentiellen Faktor dar, der sich erheblich auf die Leistungen in exekutiven Funktionen auswirkt. Dagegen können durch positive oder negative Life-Events und die dadurch evozierte positive oder negative Emotionalität in enormer Intensität neuropsychologische Leistungsressourcen aktiviert oder gehemmt werden. Diese wirken dann zwar ganz offensichtlich intensiv, aber vermutlich nicht nachhaltig. Nachhaltigkeit und diesbezügliche Leistungsverbesserungen in neuropsychologischen und insbesondere exekutiven Funktionen sowie in Problemlösekompetenz wird offenbar eher durch Psychotherapie erreicht, vorausgesetzt diese impliziert auch das Lernen von psychophysiologischer Selbstregulation mit Nachhaltigkeit. Dies kann jedoch von einer wissenschaftlich begründeten Verhaltenstherapie erwartet werden, die gut strukturiert und flexibel einsetzbar ist und die sich an den Ressourcen des Klienten orientiert.

12.10 Ausblick und weitere Forschungsfragen

Obwohl deutliche signifikante Verbesserungen im Handlungsfaktor der erhobenen exekutiven Funktionen gefunden wurden, konnte - anders als beim Zeitfaktor - kein diesbezüglich korrelativer Zusammenhang mit der Zahl der Behandlungsstunden gefunden werden. In weiteren Untersuchungen, die möglichst eine Kontrollgruppe aus Depressiven einschließen sollten (etwa solche, die sich in einer Wartephase auf einen Therapieplatz befinden) könnten sowohl durch Gruppenvergleich als auch durch Korrelationsberechnungen Antworten auf die Frage nach dem Einfluss der Verhaltenstherapie auf den Handlungsfaktor gefunden werden. Dies wäre wichtig, da der Handlungsfaktor gegenüber dem

Zeitfaktor (der Lösungszeit) eine Intelligenzleistung im engeren Sinne darstellt.

Eine weitere wichtige Forschungsfrage bezieht sich auf den interaktiven Zusammenhang zwischen Depressivität und der Funktionskompetenz im Bereich exekutiver Funktionen. Dabei wäre es evtl. sinnvoll zwei gut parallelisierte Therapiegruppen zu vergleichen, eine in der ausschließlich Verhaltenstherapien erfolgen und eine zweite in der die depressiven Teilnehmer/innen sowohl Verhaltenstherapie als auch ein systematisches Training in kognitiven exekutiven Funktionen erhalten. Eine weitere Möglichkeit bestünde darin eine Therapiegruppe mit einer reinen Trainingsgruppe (Patienten im Wartestand) zu vergleichen. Bei beiden Möglichkeiten sollte eine Kontrollgruppe von Depressiven, die z.B. auf einen Therapieplatz warten, einbezogen werden.

Ein weiterer heikler Punkt zum Thema exekutive Funktionen bezieht sich auf die Frage wie die spontane Problemlösung und Planung einer sinnvollen Wiederholungsmessung zugänglich gemacht werden kann. Wie bereits erwähnt, ist die Wiederholungstestung für diese Leistungsvariable schwierig, da zu der spontanen Lösungsfindung eine Wiederholungstestung – mindestens mit der gleichen Aufgabenstellung – nicht möglich ist, da ja dann das Lösungsschema schon bekannt ist. Eine Alternative dazu wäre es z.B. bei der Ersttestung eine Reihe von Aufgaben (z.B. 10 bis 15) aus dem Bereich exekutiver Funktionen zu verwenden und bei der Zweittestung die gleiche Anzahl von Aufgaben zu stellen, mit etwa gleichem Schwierigkeitsgrad, aber mit erneut unbekanntem Lösungsschema. Obwohl es sich dann dabei nicht um die genau gleichen Bedingungen im experimentellen Sinne handelt, könnten die ermittelten Differenzwerte (z.B. Differenz der Lösungen unter Zeitbegrenzung und Differenz der Lösungszeiten zwischen den Messungen 1 und 2) auf statistische Signifikanz geprüft werden. Dabei wäre sichergestellt, dass auch die Funktion der spontanen Problemlösung und Planung geprüft wurde. Allerdings müsste man dann die Vergleichbarkeit auf mögliche Artefakte durchsuchen und nach einer genauen Analyse angemessen einschätzen.

Trotz der im Rahmen dieser Arbeit dargestellten Verbesserungen sind die Leistungen in exekutiven Funktionen bei Depressiven offenbar auch noch in der Remission beeinträchtigt (Grimm et al., 2011; Böker/Grimm 2012: 313). Neben psychobiologischen und psychophysiologischen Gründen spielt dabei vermutlich auch die diesbezüglich fehlende Geübtheit eine entscheidende Rolle. Selbst wenn man nur den Einfluss der irrationalen Grundannahmen berücksichtigt (Hautzinger 1994: 296) so kann man davon ausgehen, dass durch das entsprechende negative Einstellungsschema neuartige Aufgabenstellungen eher gemieden werden, ganz abgesehen davon, dass Unsicherheit, Versagensängste und zwanghafte Tendenzen bei Depressiven häufig auftreten. Durch eine tendenziell negative Erwartungshaltung, die mit dem depressiven Zustand einhergeht, wird ein

entschiedenes lösungsorientiertes Vorgehen eher beeinträchtigt. Aus diesen Gründen liegt es nahe, dass Depressive sich wenig mit neuartigen Aufgabenstellungen auseinandersetzen und deshalb gegenüber Gesunden z.B. bei exekutiven Funktionen im Alltagsleben auch weniger Lernfortschritte machen. Insofern würde die bereits dargestellte Durchführung eines systematischen Trainings von bestimmten exekutiven Funktionen Sinn machen – evtl. auch in Kombination mit Verhaltenstherapie – auch im Hinblick auf mögliche zusätzliche positive Rückwirkungen auf die depressive Symptomatik.

12.11 Schlussfolgerungen für die Verhaltens- oder Psychotherapie

In der dargestellten Arbeit konnte gezeigt werden, dass der depressive Zustand ganz offensichtlich in einem negativen Zusammenhang mit einer Reihe von neuropsychologischen und kognitiven Funktionen und insbesondere den (hier relevanten) exekutiven Funktionen steht. Sehr deutlich wurde auch, dass offenbar der emotionale Faktor eine ganz entscheidende Rolle spielt und - je nach Art und Ausprägung des emotionalen Zustandes - zu einer dementsprechenden Zu- oder Abnahme der Leistungsmotivation zu führen scheint. Ein weiterer wesentlicher Einfluss auf die neuropsychologischen und kognitiven Funktionen geht vom physiologischen Erregungsniveau (Aktivation / Arousal; Gesetz nach Yerkes und Dodson) aus, das im weiteren Sinne ein Element emotionaler Zustände darstellt (z.B. bei Angst, erhöhte Herzfrequenz und Anspannung der Muskulatur). Weitere bedeutende Faktoren beziehen sich aufgrund der vorliegenden Ergebnisse auf die Variablen Extraversion und internale (selbstbestimmte) Kontrollüberzeugungen.

Bei den hier enthaltenen Verhaltenstherapien können als Orientierungspunkte und Wirkfaktoren (im Sinne von unabhängigen und intervenierenden Variablen) folgende Punkte benannt werden:

- Ressourcenaktivierung und Aufbau von positiver Emotionalität
- Aufbau von psychophysiologischer Selbstregulationskompetenz
- Aufbau von Selbsthilfekompetenz zur situativen Depressionsbewältigung
- Individuell „dosierte“ Extravertierung und Aufbau sozialer Kompetenzen
- Schemaveränderung und Aufbau funktionaler Überzeugungen
- Aufbau von Problemlösekompetenz

Die dargestellten Wirkfaktoren haben ganz offensichtlich u.a. neben dem Abbau der depressiven Symptomatik mindestens partiell auch positive Auswirkungen auf exekutive und andere neuropsychologische Funktionen. Dabei kann - wie bereits dargestellt - als Arbeitshypothese vermutet werden, dass umgekehrt eine Verbesserung der individuellen Kompetenzen der exekutiven Funktionen auch

positive Rückwirkungen auf unterschiedliche Therapievariablen hat, evtl. insbesondere auf Erfolgsmotivation sowie auf Kompetenzen in Planung, Kreativität, Flexibilität und Problemlösung. Die Arbeitshypothese der therapeutischen Wirksamkeit eines strukturierten Trainings exekutiver Funktionen müsste allerdings erst einer empirischen Prüfung unterzogen werden. Dabei könnte geprüft werden in welchen Variablen und zu welchem Ausmaß ein solches Training positive Effekte zeigt.

Anhang: verwendete Testverfahren, Auflistung und Darstellung

1:

Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Betrifft die Variable BDI: depressive Symptomatik

Beck, A. T./ Steer, R. A. (1987): Beck Depression Inventory – Manual. San Antonio: The Psychological Corporation. Hautzinger, M; Bailer, H; Worall, F. (Bearb. Der dt. Ausg.), Beck-Depressions-Inventar (BDI), Testhandbuch, 2. Überarbeitete Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, 1995.

2:

Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK)

Betrifft die Variablen SKI (Selbstwirksamkeit/internale Kontrollüberzeugungen) und PC (soziale und fatalistische Externalität)

Krampen, Günter: Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK), Handanweisung, Verlag für Psychologie – Hogrefe, Göttingen, 1991.

3:

Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI

Betrifft die Variablen E (Extraversion) und N (Neurotizismus)

Fahrenberg, Jochen/Hampel, Rainer/Selg, Herbert: Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI, Revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte Fassung FPI-A1, Handanweisung, 6., ergänzte Auflage, Verlag für Psychologie – Hogrefe, Göttingen, 1994.

4:

HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene

Betrifft die Variablen :

BE: Bilderergänzen

BO: Bilderordnen

MT: Mosaik-Test

FL: Figurenlegen

Wechsler, David: Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised (WAIS-R), New York, 1981. Tewes, Uwe (hrsg. und bearb. der dt. Ausgabe): HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision, Handbuch und Testanweisung, 2. korr. Aufl., Verlag Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle, 1994.

5:

PAL: Paar-Assoziations-Lernen

Statistisch nicht standardisierter verbaler Lern- und Gedächtnistest

Betrifft die Variable verbales Lernen und Gedächtnis

Testablauf:

Es werden insgesamt 8 Wortpaare, bestehend aus jeweils 2 Hauptwörtern, in 4 Durchgängen vorgelesen. Nach jedem Durchgang erfolgt die Abfragung nach dem jeweils 2. Wort des jeweiligen Wortpaares. Die jeweiligen Wortpaare stehen in keinem einfachen assoziativen Zusammenhang, und die Reihenfolge der Wortpaare ist in den 4 Durchgängen jeweils unterschiedlich.

Auswertung: Gewertet wird die durchschnittliche Anzahl der Richtig-Antworten: Summe der Richtig-Antworten dividiert durch Anzahl der Durchgänge (4).

6:

TAT: Thematic Apperception Test (nur bei Probanden 1 bis 18)

Betrifft die Variable SPS (Spontanes Sprechen)

Verwendete Bildvorlagen: 1,2 und 4.

Murray, Henry Alexander, Thematic Apperception Test, Manual, Harvard University Press, Cambridge – Massachusetts, 1971.

Testablauf zum Test Spontanes Sprechen (nach Bildvorlagen):

Es werden insgesamt 3 Bildvorlagen, eine jeweils für 3 Minuten, hintereinander vorgelegt. Die Aufgabe besteht darin, zu jeder Bildvorlage die entsprechenden Assoziationen und Einfälle spontan zum Ausdruck zu bringen. Die Aufzeichnung erfolgt über ein Diktiergerät.

Auswertung: Gewertet wird die geäußerte Sprechmenge nach schriftlicher Übertragung des gesprochenen Textes. Auswertungskriterium dabei ist die numerisch erfasste Sprechstrecke (Anzahl der cm).

Themenzentriertes Spontanes Sprechen (nur bei Teilnehmer(n)/innen 19 bis 26)

Testablauf: Ähnlich wie beim Test mit Bildvorlagen aus dem TAT. Die/der Teilnehmer(in) wählt erst ein bestimmtes Thema von persönlichem Interesse aus, über das sie/er reden möchte (z.B. Freizeitinteressen, Reisen oder Familie).

Zeitdauer: 5 Minuten.

Auswertung: Gewertet wird wieder die geäußerte Sprechmenge wie beim Test mit Bildvorlagen aus dem TAT.

7:

Test d2: Aufmerksamkeits-Belastungs-Test

Betrifft die Variable Konzentrationsleistung KI-d2

Brickenkamp, Rolf: Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, Manual, 9. Auflage, Hogrefe-Verlag, Göttingen, 2002.

8:

TvH: Test Turm von Hanoi

Test zur Erfassung von exekutiven Funktionen (genaue Beschreibung in Abschnitt 9.4)

Viererturm (TvH4) und Fünferturm (TvH5)

Instruktion zum Test Turm von Hanoi:

„Sie sehen vor sich drei Holzscheiben mit jeweils einem Stab in der Mitte (zeigen A,B und C). Auf einer Scheibe steht ein kleiner Turm, der aus kleinen Holzscheiben aufgeschichtet wurde. Dabei liegt jeweils eine kleinere über einer größeren Scheibe. Ihre Aufgabe besteht nun darin, den bestehenden Turm auf eine der beiden anderen Basisscheiben zu schichten, so dass der Turm dann am Schluss komplett auf einer der jetzt noch freien Basisscheiben steht. Beim Umschichten

der Scheiben können Sie zwischendurch beide turmfreien Basisscheiben belegen. Wichtig ist nur, dass der Turm am Schluss komplett auf einer der jetzt noch unbelegten Basisscheiben steht. Dabei dürfen Sie immer nur eine kleinere auf eine größere Scheibe schichten, niemals eine größere auf eine kleinere. Das würde dann als Fehler und Regelverstoß gelten. Bei der Bewertung der Testleistung werden auch die Zahl der Züge berücksichtigt sowie die Zeit, die Sie insgesamt zur Übertragung des Turmes auf eine andere Basisscheibe benötigen. Haben Sie alles verstanden oder gibt es noch Fragen? Es gibt insgesamt zwei Aufgabenstellungen, ein Turm, der aus vier Scheiben besteht und einer, der aus 5 Scheiben besteht. Wir fangen mit dem Viererturm an und kommen dann zum Fünferturm.“

Der Test Tower of California ist offensichtlich weitgehend übereinstimmend mit dem Test Turm von Hanoi.

Delis, D. C.; Kaplan, E. & Kramer, J. H. (2001). Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

9:

ZVT: Zahlen-Verbindungs-Test

Test zur Erfassung der fluiden Intelligenz

Oswald, W. D. und Roth, E.: Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) Ein sprachfreier Intelligenz-Test zur Messung der „kognitiven Leistungsgeschwindigkeit“, Verlag für Psychologie –Hogrefe, Göttingen, 1987.

Literaturverzeichnis

- Arato', M.; Banki, C.M.; Bissette, G.; Nemeroff, C.B. (1989): Elevated CSF CRF in suicide victims. *Biol Psychiatry*, 25: 355-359.
- Austin, M. C.; Janosky, J.; E., Murphy, H.A. (2003): Increased corticotropin-releasing hormone immunoreactivity in monoamine-containing pontine nuclei of depressed suicide men. *Mol Psychiatry*, 8: 324-332.
- Austin, M. P.; Mitchell, P.; Wilhelm, K et al. (1999) Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychol Med* 29: 73-85.
- Austin, M. P.; Mitchell, P.; Goodwin, G. M. (2001): Cognitive deficits in depression: Possible implications for functional neuropathology. *Br J Psychiatry*, 178: 200-206.
- Baddeley, A.D. (1996). Exploring the central executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49, 5-28.
- Baxter, L.R.; Phelps, M.E.; Mazziotta, J.C.; Schwartz, J.M.; Gerner, R.H.; Selin, C. E.; Sumida, R. M. (1985): Cerebral metabolic rates for glucose in mood disorders. Studies with position emission tomography and fluorodeoxyglucose F 18. *Arch Gen Psychiatry*, 42: 441-447.
- Beats, B. C.; Sahakian, B. J.; Levy, R. (1996) Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychol Med* 26: 591-603.
- Beauregard, M.; Paquette, V.; Levesque, J. (2007): Dysfunction in the neural circuitry of emotional self-regulation in major depressive disorder. *Neuroreport*, 17: 843-846.
- Beblo, Thomas: Neuropsychologie affektiver Störungen, in: Lautenbacher, Stefan /Guggel, Siegfried (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010, S. 199-218.
- Beblo, Thomas/Mensebach, Christoph: Neuropsychologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung, in: dies. (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010, S. 383-398.
- Beck, A.T./Rush, A.J./Shaw, B.F./Emery, G.: *Cognitive Therapy of Depression*. The Guilford Press, New York 1979. Übers.: Hautzinger, Martin (Hrsg.): *Kognitive*

- Therapie der Depression, 4. Aufl., Psychologie-Verlags-Union, Weinheim 1994, S. 277-307.
- Beck A.T./ Steer, R.A. (1987): Beck Depression Inventory – Manual. San Antonio: The Psychological Corporation. Hautzinger, M; Bailer, H.; Worall, F.; Keller, F. (Bearb. der dt. Ausg.), Beck-Depressions-Inventar (BDI), Testhandbuch, 2. überarbeitete Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, 1995.
- Bissette, G.; Klimek, V.; Pan, J.; Stockmeier, C.; Ordway, G. (2003): Elevated concentrations of CRF in the locus coeruleus of depressed subjects. *Neuropsychopharmacology*, 28: 1328-1335.
- Böker, Heinz/Grimm, Simone: Emotion und Kognition bei depressiv Erkrankten, in: Böker, Heinz/Seifritz, Erich (Hrsg.), *Psychotherapie und Neurowissenschaften, Integration – Kritik – Zukunftsaussichten*, 1. Aufl., Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern, 2012, S. 309-351.
- Bosch, Oliver G./Wetter, Thomas C.: Stress und Depression, in: Böker, Heinz/Seifritz, Erich (Hrsg.), *Psychotherapie und Neurowissenschaften, Integration – Kritik – Zukunftsaussichten*, 1. Aufl., Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern, 2012, S. 352-387.
- Botteron, K. N.; Raichle, M.E.; Drevets, W.C.; Heath, A.C.; Todd, R. D. (2002): Volumetric reduction in left subgenual prefrontal cortex in early onset depression. *Biological Psychiatry*, 51: 342-344.
- Braus, D. F. (2004): *Ein Blick ins Gehirn. Moderne Bildgebung in der Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart.
- Bremner, J.D.; Narayan, M.; Anderson, E. R.; Staib, L. H. ; Miller, H. L.; Charney, D.S. (2000): Hippocampal Volume Reduction in Major Depression. *Am J Psychiatry*, 157: 115-118.
- Bremner, J.D.; Vythilingam, M.; Vermetten, E.; Vaccarino, V.; Charney, D.S. (2004): Deficits in Hippocampal and Anterior Cingulate Functioning During Verbal Declarative Memory Encoding in Midlife Major Depression. *Am J Psychiatry*, 161: 637-645.
- Brickenkamp, Rolf: *Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test*, Manual, 9. Auflage, Hogrefe-Verlag, Göttingen, 2002.
- Broadhurst, P. I. (1959). *The interaction of task difficulty and motivation: The*

- Yerkes-Dodson law reviewed. *Acta Psychologica*, 16, 321-338.
- Brody, A.L.; Barsom, M.W.; Bota, R.G.; Saxena, S. (2001): Prefrontal-subcortical and limbic circuit mediation of major depressive disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 6: 102-112.
- Buchsbaum, M. S. (1986): Brain imaging in the search for biological markers in affective disorder. *J Clin Psychiatry, Suppl.*: 7-12.
- Campbell, S.; Macqueen, G. (2006): An update on regional brain volume-differences associated with mood disorders. *Curr Opin Psychiatry*, 19: 25-33.
- Canli, T.; Sivers, H.; Thomason, M. E.; Whitfield-Gabrieli, S.; Gabrieli, J. D.; Gotlib, I. (2004): Brain activation to emotional words in depressed vs healthy subjects. *Neuroreport*, 15: 2585-2588.
- Cohen, J.D., Dobar, K. & McClelland, J.L. (1990). On the control of automatic processes: A parallel distributed processing account of the Stroop effect. *Psychological Review*, 97, 332-361.
- Cotter, D.; Landau, S; Beasley, C.; Stevenson, R.; Chana, G.; MacMillan, L.; Everall, I. (2002): The density and spatial distribution of gabaergic neurons, labelled using calcium binding proteins, in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder, bipolar disorder, and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 51: 377-386.
- Damasio, A. R.,; Tranel, D.; Damasio, H. (1991): Somatic markers and the guidance of behavior. In: Levin, H.; Eisenberg, H.; Benton, A. (eds): *Frontal lobe function and dysfunction*. Oxford Univ Press, New York, pp 217-228.
- Davidson, R. J.; Ekman, P.; Saron, C. D.; Senulis, J. A.; Friesen, W. V. (1990): Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: emotional expression and brain physiology. *J Pers Soc Psychol*, 58: 330-341.
- Davidson, R. J.; Irwin, W. (1999): The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, 3: 11-21.
- Davidson, R. J.; Irwin, W.; Anderle, M. J.; Kalin, N. H. (2003): The Neural Substrates of Affective Processing in Depressed Patients Treated With Venlafaxine. *Am J Psychiatry*, 160: 64-75.
- Degl'Innocenti, A.; Agren, H.; Backman, L.; (1998) Executive deficits in major depression. *Acta Psychiatr Scand* 97: 182-188.

- De Jong-Meyer, R.; Hautzinger, M.; Kühner, C. & Schramm, E. (2007).
Psychotherapie affektiver Störungen. Evidenzbasierte
Handlungsempfehlungen. Göttingen: Hogrefe.
- De Kloet, E.R.; Derijk, R. H.; Meijer, O.C. (2007): The rapy Insight: is there an
imbalanced response of mineralocorticoid and glucocorticoid receptors in
depression? *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 3: 168-179.
- Delis, D. C.; Kaplan, E. & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function
System (D-KEFS)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Depue, R. A.; Iacono, W. G. (1989): Neurobehavioral aspects of affective
disorders. *Annu Rev Psychol*: 457-492.
- DeRubeis, R. J.; Siegle, G. J.; Hollon, S. D. (2008): Cognitive therapy versus
medications for depression. Treatment outcomes and neural mechanisms.
Nature Reviews Neuroscience, 9: 788-796.
- Drevets, W.C.; Price, J. L.; Simpson, J. R.; Todd, R. D.; Reich, T.; Vannier, M.;
Raichle, M. E. (1997): Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood
disorders. *Nature*, 386: 824-827.
- Dunn, B. D. (2002): *Exploring the Interaction of Mind and Body in Depression*.
University of Cambridge. School of Biology, Dissertation.
- Elliot, R.; Frith, C. D.; Dolan, R. J. (1997): Differential neural response to positive
and negative feedback in planning and guessing tasks. *Neuropsychologia*, 35:
1395-1404.
- Elliot, R.; Sahakian, B. J.; McKay, A. P.; Herrod, J. J.; Robbins, T. W.; Paykel, E. S.
(1996) Neuropsychological impairments in unipolar depression: the influence
of perceived failure on subsequent performance. *Psychol Med* 26: 975-989.
- Elliot, R.; Sahakian, B. J.; Herrod, J. J.; Robbins, T. W.; Paykel, E. S. (1997):
Abnormal response to negative feedback in unipolar depression: evidence for
a diagnosis specific impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 63: 74-82.
- Elliot, R.; Sahakian, B. J.; Michael, A.; Paykel, E. S.; Dolan, R. J. (1998): Abnormal
neural response to feedback on planning and guessing tasks in patients with
unipolar depression. *Psychol Med*, 28: 559-571.
- Eysenck, H. J. (1967): *The biological basis of personality*. Thomas, Springfield, Ill.
- Eysenck, H. J. and Eysenck, S. G. B. (1965) *The Eysenck Personality Inventory*.

- British Journal of Educational Studies, Vol 14, No. 1 (Nov 1965), p 140.
- Fahrenberg, Jochen/Hampel, Rainer/Selg, Herbert: Das Freiburger
 Persönlichkeitsinventar FPI, Revidierte Fassung FPI-R und teilweise geänderte
 Fassung FPI-A1, Handanweisung, 6., ergänzte Auflage, Verlag für Psychologie –
 Hogrefe, Göttingen, 1994.
- Feder, A.; Nestler, E. J.; Charney, D. S. (2009): Psychobiology and molecular
 genetics of resilience. *Nat Rev Neurosci*, 10: 446-457.
- Fitzgerald, P. B.; Laird, A. R.; Maller, J.; Daskalakis, Z. J. (2008): A meta-analytic
 study of changes in brain activation in depression. *Human Brain Mapping*, 29:
 683-695.
- Fossati, P.; Ergis, A. M.; Allilaire, J. F. (2001) Problem-solving abilities in unipolar
 depressed patients: comparison of performance of the modified version of
 the Wisconsin and the California sorting tests. *Psychiat Res* 104: 145-156.
- Fossati, P.; Ergis, A. M.; Allilaire, J. F. (2002) Executive functioning in unipolar
 depression: a review. *Encephale* 28: 97-107.
- Fu, C. H.; Williams, S. C.; Cleare, A. J.; Scott, J.; Mitterschiffthaler, M. T.; Walsh, N.
 D.; Donaldson, C.; Suckling, J.; Andrew, C.; Steiner, H.; Murray, R. M. (2008):
 Neural responses to sad facial expressions in major depression following
 cognitive behavioural therapy. *Biological Psychiatry*, 64: 505-512.
- Funahashi, S., Bruce, C.J. & Goldman-Rakic, P.S. (1989). Mnemonic coding of visual
 space in the monkey`s dorsolateral prefrontal cortex. *Journal of
 Neurophysiology*, 61, 331-349.
- Fuster, J.M.(1989). *The prefrontal cortex*. New York: Raven Press.
- Fuster, J.M. & Alexander, G.E. (1971). Neuron activity related to short-term
 memory. *Science*, 173, 652-654.
- Galynker, I. I.; Cai, J.; Ongseng, F.; Finestone, H.; Dutta, E.; Serseni, D. (1998):
 Hypofrontality and negative symptoms in major depressive disorder. *J Nucl
 Med*, 39: 608-612.
- Goethals, I.; Audenaert, K.; Jacobs, F.; Van der Wiele, C.; Ham, H.; Pyck, H.;
 Vandierendonck, A.; Van Heeringen, C.; Dierckx, R.; (2005): Blunted prefrontal
 perfusion in depressed patients performing the Tower of London task.
Psychiatry Research: Neuroimaging, 139: 31-40.

- Goldapple, K.; Segal, Z.; Garson, C.; Lau, M.; Bieling, P.; Kennedy, S.; Mayberg, H. (2004): Modulation of Cortical-Limbic Pathways in Major Depression: Treatment-Specific Effects of Cognitive Behavior Therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 61: 34-41.
- Grafman, J. (1994) Neuropsychology of the prefrontal cortex. In: Zaidel D.W. (ed) *Neuropsychology*. Academic Press, San Diego, pp 159-181.
- Grafman, J., Litvan, I., Massaquoi, S. et al. (1992) Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* 42: 1493-1496.
- Grant, M. M.; Thase, M. E.; Sweeney, J. A. (2001): Cognitive disturbance in outpatient depressed younger adults: evidence of modest impairment. *Biological Psychiatry*, 50: 35-43.
- Gray, J. A.: A Critique of Eysenck's Theory of Personality, in: Eysenck, H. J. (ed), *A Model for Personality*, 1st edition, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1981: 246-276.
- Grimm, S.; Schulze, J.; Richter, A.; Hell, D.; Northoff, G.; Boeker, H. (2011): Dissociation of psychopathological and neuropsychological symptoms in major depression: Persistence of cognitive deficits and altered neuronal activity in the course of treatment. *World J Biol Psychiatry* (submitted).
- Hartung, J., & Schulte, D. (1994). Action and state orientation during therapy of phobic disorders. In J. Kuhl & J. Beckmann (Hrsg.), *Volition and personality: Action versus state orientation* (S. 217-231). Seattle, Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (1994). Action control in the context of psychological disorders. In J. Kuhl & J. Beckmann (Hrsg.), *Volition and personality: Action versus state orientation* (S. 209-215). Seattle: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2003): *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen: Behandlungsanleitungen und Materialien*. Weinheim, PVU.
- Hautzinger, Martin: Neurobiologische Effekte der Psychotherapie depressiver Störungen, in: Böker, Heinz/Seifritz, Erich (Hrsg.), *Psychotherapie und Neurowissenschaften*, 1. Auflage, Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern, 2012, S. 414-423.
- Hautzinger, M./Schababerle, Ch.: Depression, in: Häcker, H. O./Stapf, K.-H. (Hrsg.),

- Dorsch Psychologisches Wörterbuch, 15. Aufl., Verlag Hans Huber Hogrefe AG, 2009, S. 202-203.
- Heuser, I.; Bissette, G.; Dettling, M.; Schweiger, U.; Gotthardt, U.; Schmider, J.; Lammers, C. H.; Nemeroff, C. B.; Holsboer, F. (1998): Cerebrospinal fluid concentrations of corticotropin-releasing hormone, vasopressin and somatostatin in depressed patients and healthy controls: response to amitriptyline treatment. *Depress Anxiety*, 8: 71-79.
- Heuer, H.: Exekutive Funktionen, in: Dorsch Psychologisches Wörterbuch, 15. Aufl., Verlag Hans Huber Hogrefe AG, 2009, S. 295.
- Ho, A. P.; Gillin, J. C.; Buchsbaum, M.S.; Wu, J. C.; Abel, L.; Bunney, W. E. (1996): Brain glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in major depression. A positron emission tomography study. *Arch Gen Psychiatry*, 53: 645-652.
- Ising, M.; Horstmann, S.; Kloiber, S.; Lucae, S.; Binder, E. B.; Kern, N.; Künzel, H.E.; Pfennig, A.; Uhr, M.; Holsboer, F. (2007a): Combined dexamethasone/corticotropin releasing hormone test predicts treatment response in major depression – a potential biomarker? *Biol Psychiatry*, 62: 47-54.
- Ising, M.; Künzel, H. E.; Binder, E. B.; Nickel, T.; Modell, S.; Holsboer, F. (2005): The combined dexamethasone/CRH test as a potential surrogate marker in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 9: 1085-1093.
- Ising, M.; Lucae, S.; Kohli, M. A.; Hennings, J. M.; Horstmann, S.; Kloiber, S.; Menke, A.; Bondy, B.; Rupprecht, R.; Domschke, K.; Baune, B. T.; Aroldt, V.; Rush, A. J.; Holsboer, F.; Müller-Myhok, B. (2009): A genomwide association study points to multiple loci that predict antidepressant drug treatment outcome in depression. *Arch Gen Psychiatry*, 66: 966-975.
- Ising, M.; Zimmermann, U. S.; Künzel, H. E.; Uhr, M.; Foster, A. C.; Learned-Coughlin, S.M.; Holsboer, F.; Grigoriadis, D. E. (2007b): High-affinity CRF1 receptor antagonist NB1-34041: preclinical and clinical data suggest safety and efficacy in attenuating elevated stress response. *Neuropsychopharmacology*, 32: 1941-1949.
- Johnson-Laird, P.N. (1983). *Mental models. Toward a cognitive science of*

language, inference, and consciousness. Cambridge: Cambridge University Press.

- Karnath, H.-O./Kammer, T.: Manifestationen von Frontalhirnschädigungen, in: Karnath, H.-O./Thier, P. (Hrsg.), *Neuropsychologie*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2003, S. 515-528.
- Keck M.E. (2006): Corticotropin-releasing factor, vasopressin and receptor systems in depression and anxiety. *Amino acids*, 31: 241-250.
- Kendler K.S.; Gatz M.; Gardner C. O.; Pedersen N. L. (2006): A Swedish national twin study of lifetime major depression. *Am J Psychiatry*, 163: 109-1014.
- Kennedy, S. H.; Evans, K. R.; Kruger, S.; Mayberg, H. S.; Meyer, J. H.; McCann, S.; Arifuzzman, A. L.; Houle, S.; Vaccarino, F. J. (2001): Changes in Regional Brain Glucose Metabolism Measured With Positron Emission Tomography After Paroxetine Treatment of Major Depression. *Am J Psychiatry*, 158: 899-905.
- Kennedy, S. H.; Javanmard, M.; Vaccarino, F. J. (1997): A review of functional neuroimaging in mood disorders: positron emission tomography and depression. *Can J Psychiatry*, 42: 467-475.
- Kimbrell, T. A.; Ketter, T. A.; George, M. S.; Little, J. T.; Benson, B. E.; Willis, M. W.; Herscovitch, P.; Post, R. M. (2002): Regional cerebral glucose utilization in patients with a range of severities of unipolar depression. *Biological Psychiatry*, 51: 237-252.
- Knight, R.T. & Grabowecky, M. (1995). Escape from linear time: Prefrontal cortex and conscious experience. In M.S. Gazzaniga (Hrsg.), *The cognitive neurosciences* (S. 1357-1371). Cambridge, MA: MIT Press.
- Krampen, Günter: Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK), Handanweisung, Verlag für Psychologie – Hogrefe, Göttingen, 1991.
- Kuhl, J. (1996a). Wille und Freiheitserleben: Formen der Selbststeuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Motivation, Volition und Handlung* (Serie IV, Band 4, S. 665-765). Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, Julius: *Motivation und Persönlichkeit, Interaktionen psychischer Systeme*, 1. Auflage, Hogrefe-Verlag, Göttingen 2001.
- Kuhl, J. & Fuhrmann, A. (1998). Decomposing self-regulation and self-control: The volitional components inventory. In J. Heckhausen & C. S. Dweck (Hrsg.),

Motivation and self-regulation across the life-span (S. 15-49). Cambridge: Cambridge University Press.

- Lautenbacher, Stefan: Neuropsychologie der Angststörungen, in: Lautenbacher, Stefan/Gauggel, Siegfried (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010, S. 189-197.
- Lautenbacher, Stefan/Kunz, Miriam: Neuropsychologie der Schizophrenie, in: Lautenbacher, Stefan/Gauggel, Siegfried (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010, S. 331-346.
- Lawrence, N. S.; Williams, A. M.; Surguladze, S.; Giampietro, V.; Brammer, M. J.; Andrew, C. et al. (2004): Subcortical and ventral prefrontal cortical neural responses to facial expressions distinguish patients with bipolar disorder and major depression. *Biological Psychiatry*, 55: 578-587.
- Leplow, Bernd: Neuropsychologie der Zwangsstörung, in: Lautenbacher, Stefan/Gauggel, Siegfried (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen*, 2. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2010, S. 219-240.
- Linden, D. E. J. (2006): How psychotherapy changes the brain. The contribution of functional neuro-imaging, *Molecular Psychiatry*, 11: 528-538.
- Liotti, M.; Mayberg, H. S.; McGinnis, S.; Brannan, S. L.; Jerabek, P. (2002): Unmasking disease-specific cerebral blood flow abnormalities: mood challenge in patients with remitted unipolar depression. *Am J Psychiatry*, 159 (11): 1830-1840.
- Luria, A. (1973/1992). *Das Gehirn in Aktion*. Hamburg: Rowohlt.
- Maeda, F.; Keenan, J. P.; Pascual-Leone, A. (2000): Interhemispheric asymmetry of motor cortical excitability in major depression as measured by transcranial magnetic stimulation. *Br J Psychiatry*, 177: 169-173.
- Martin, D. J.; Oren, Z.; Boone, K. (1991). Major depressives' and dysthmics' performance on the Wisconsin Card Sorting Test. *J Klin Psychol*, 47 (5), 684-690.
- Mayberg, H. S. (1997): Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 9: 471-481.
- Mayberg, H. (2002): Depression, II: localization of pathophysiology. *Am J*

- Psychiatry, 159: 1979.
- Mayberg, H. S. (2003): Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimized treatment. *Br Med Bull*, 65: 193-207.
- Mayberg, H. S. (2003): Positron emission tomography imaging in depression: a neural systems perspective. *Neuroimaging Clin N Am*, 13: 805-815.
- Mayberg, H. S.; Brannan, S. K.; Tekell, J. L.; Silva, J. A.; Mahurin, R. K.; McGinnis, S.; Jerabek, P. A. (2000): Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biological Psychiatry*, 48: 830-843.
- Mayberg, H. S.; Liotti, M.; Brannan, S. K.; Mc Ginnis, S.; Mahurin, R. K.; Jerabek, P. A.; Silva, J. A.; Tekell, J. L.; Martin, C. C.; Lancaster, J. L.; Fox, P. T. (1999): Reciprocal Limbic-Cortical Function and Negative Mood: Converging PET Findings in Depression and Normal Sadness. *Am J Psychiatry*, 156: 675-682.
- McClelland, D. C., Atkinson, J. W., Clark, R. A. & Lowell, E. L. (1953). *The achievement motive*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Merali, Z.; Du, L.; Hrdina, P.; Palkovits, M.; Faludi, G.; Poulter, M. O.; Anisman, H. (2004): Dysregulation in the suicide brain: mRNA expression of corticotropin-releasing hormone receptors and GABA (A) receptor subunits in frontal cortical brain region. *J Neurosci*, 24: 1478-1485.
- Merali, Z.; Kent, P.; Du, L.; Hrdina, P.; Palkovits, M.; Faludi, G.; Poulter, M. O.; Bedard, T.; Anisman, H. (2006): Corticotropin-releasing hormone, arginine vasopressin, gastrin-releasing peptide, and neuromedin B alterations in stress-relevant brain regions of suicides and control subjects. *Biol Psychiatry*, 59: 594-602.
- Moreaud, O.; Naegele, B.; Chabannes, J. P.; Roulin, J. L.; Garbolino, B.; Pellat, J. (1996). Frontal lobe dysfunction and depressive state: relation to endogenous character of depression. *Encephale*, 22, 47-51.
- Murray, H. A. (1938). *Explorations in personality*. New York: Oxford University Press.
- Murray, Henry Alexander, *Thematic Apperception Test, Manual*, Harvard University Press, Cambridge – Massachusetts, 1971.

- Murphy, F. C.; Michael, A.; Robbins, T. W.; Sahakian, B. J. (2003):
Neuropsychological impairment in patients with major depressive disorder: the effects of feedback on task performance. *Psychol Med*, 33: 455-467.
- Murphy, F. C.; Sahakian, B. J.; Rubinsztein, Michael, A.; Rogers, R. D.; Robbins, T. W.; Paykel, E. S. (1999): Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychol Med* 29: 1307-1321.
- Navarro, V.; Gasto, C.; Lomena, F.; Mateos, J. J.; Marcos, T.; Portella, M. J.; (2002):
Normalization of Frontal Cerebral Perfusion in Remitted Elderly Major Depression: A 12-Month Follow-Up SPECT Study. *NeuroImage*, 16: 781-787.
- Nemeroff, C. B.; Owens, M. J.; Bissette, G.; Andorn, A. C.; Stanley, M. (1988):
Reduced corticotropin releasing factor binding sites in the frontal cortex of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry*, 45: 577-579.
- Nemeroff, C. B.; Widerlöv, E.; Bissette, G.; Walleus, H.; Karlsson, I.; Eklund, K.; Kilts, C. D.; Loosen, P. T.; Vale, W. (1984): Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*, 226: 1342-1344.
- Norman, D.A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed an automatic control of behavior. In R.J. Davidson, G.E. Schwartz & D. Shapiro (Hrsg.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research* (Bd. 4, S. 1-18). New York: Plenum Press.
- Okada, G.; Okamoto, Y.; Morinobu, S.; Yamawaki, S.; Yokota, N. (2003):
Attenuated Left Prefrontal Activation during a Verbal Fluency Task in Patients with Depression. *Neuropsychobiology* 47: 21-26-
- Ongur, D.; Drevets, W. C.; Price, J. L. (1998): Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *PNAS*, 95: 13290-13295.
- Oswald, W. D. und Roth, E.: Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT), Ein sprachfreier Intelligenz-Test zur Messung der "kognitiven Leistungsgeschwindigkeit", Verlag für Psychologie – Hogrefe, Göttingen, 1987.
- Phillips, M. L.; Drevets, W. C.; Rauch, S. L.; Lane, R. (2003): Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry*, 54: 515-528.
- Raadsheer, F. C.; Hoogendijk, W. J.; Stam, F. C.; Tilders, F. J.; Swaab, D. F. (1994):

- Increased numbers of corticotropin-releasing hormone expressing neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus of depressed patients. *Neuroendocrinology*, 60: 436-444.
- Rajkowska, G. (2002): Cell pathology in mood disorders, *Semin. Clin. Neuropsychiatry*, 7: 281-292.
- Rajkowska, G. (2003): Depression: what we can learn from postmortem studies. *Neuroscientist*, 9: 273-284.
- Sackheim, H. A.; Greenberg, M. S.; Weiman, A. L.; Gur, R. C.; Hungerbuhler, J. P.; Geschwind, N. (1982): Hemispheric asymmetry in the expression of positive and negative emotions. Neurologic evidence. *Archives of Neurology*, 39 (210): 218.
- Sapolsky, R. M.; Romero, L. M.; Munck, A. U. (2000): How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev*, 21: 55-89.
- Schellig, Dieter/Drechsler, Renate/Heinemann, Dörthe/Sturm, Walter: Exekutive Funktionen, in: Dies., *Handbuch neuropsychologischer Testverfahren*, Hogrefe Verlag, Göttingen, 2009, S. 761-796.
- Shallice, T. (1988) *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge Univ Press, Cambridge/MA.
- Shallice, T. & Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741.
- Sheline, Y.I.; Gado, M.H.; Price, J.L. (1998): Amygdala core nuclei volumes are decreased in recurrent major depression. *Neuroreport*, 22: 2023-2028.
- Siegle, G. J.; Steinhauer, S. R.; Friedman, E. S.; Thompson, W. S.; Thase, M. E. (2011): Remission prognosis for cognitive therapy for recurrent depression using the pupil. Utility and neural correlates. *Biological Psychiatry*, 69: 726-733.
- Simpson, J. R.; Drevets, W. C.; Snyder, A. Z; Gusnard, D. A.; Raichle, M. E. (2001): Emotion-induced changes in human medial prefrontal cortex: II. During anticipatory anxiety. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98: 688-693.
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1987). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Sullivan P. F., Neale M. C., Kendler K. S. (2000): Genetic epidemiology of major

- depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 157: 1552-1562.
- Surguladz, S.; Brammer, M. J.; Keedwell, P.; Giampietro, V.; Young, A. W.; Travis, M. J.; Williams, S. C. R.; Phillips, M. L. (2005): A differential pattern of neural response toward sad versus happy facial expressions in major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 57: 201-209.
- Surguladze, S. A.; Young, A. W.; Senior, C.; Brebion, G.; Travis, M. J.; Phillips, M. L. (2005): Recognition accuracy and response bias to happy and sad facial expressions in patients with major depression. *Neuropsychology*, 18: 212-218.
- Taylor, W. D.; Steffens, D. C.; MacFall, J. R.; McQuoid, D. R.; Payne, M. E.; Provenzale, J. M.; Krishnan, K. R. R. (2003): White Matter Hyperintensity Progression and Late-Life Depression Outcomes. *Arch Gen Psychiatry*, 60: 1090-1096.
- Teasdale, J. D.; Howard, R. J.; Cox, S. G.; Ha, Y.; Brammer, M. J.; Williams, S. C. R.; Checkley, S. A. (1999): Functional MRI Study of the Cognitive Generation of Affect. *Am J Psychiatry*, 156: 209-215.
- Tucker, D. M., Luu, P. & Pribram, K. H. (1995). Social and emotional self-regulation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 213-239.
- Ullsperger, Markus/von Cramon, D. Yves: Funktionen frontaler Strukturen, in: Karnath, H.-O./Thier, P. (Hrsg.), *Neuropsychologie*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2003, S. 505-514.
- Videbech, P.; Ravnkilde, B.; Pedersen, T. H.; Hartvig, H.; Egander, A.; Clemmensen, K.; Rasmussen, N. A.; Andersen, F.; Gjedde, A.; Rosenberg, R. (2002): The Danish PET/depression project: clinical symptoms and cerebral blood flow. A regions-of-interest analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106: 35-44.
- Wager, T. D.; Phan, K. L.; Liberzon, I.; Taylor, S. F. (2003): Valence, gender, and lateralization of functional brain anatomy in emotion: a metaanalysis of findings from neuroimaging. *Neur-Image*, 19: 513-531.
- Wager, V.; Sommer, M.; Klein, H. E.; Hajak, G. (2004): Changes in the emotional processing in depressive patients: a study with functional magnetoresonance tomography under the employment of pictures with affective contents. *Psychiatr Prax*, 31: 70-72.

- Wechsler, David: Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised (WAIS-R), New York, 1981. Tewes, Uwe (hrsg. und bearb. der dt. Ausgabe): HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision, Handbuch und Testanweisung, 2. korr. Aufl., Verlag Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle, 1994.
- Weniger, G.; Lange, C.; Irle E. (2006): Abnormal size of the amygdala predicts impaired emotional memory in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 94: 219-229.
- Zald, D. H.; Mattson, D. L.; Pardo, J. V. (2002): Brain activity in ventromedial prefrontal cortex correlates with individual differences in negative affect. *PNAS*, 99: 2450-2454.